

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

522^{N°}

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André ASSÉMAT

De la Faculté de Médecine de Paris
Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie
Né le 20 Juin 1911, à Saint-Denis-du-Sig

MALADIES A POUSSIÈRES
ET
INDUSTRIES A POUSSIÈRES

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André ASSÉMAT

De la Faculté de Médecine de Paris
Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie
Né le 20 Juin 1911, à Saint-Denis-du-Sig

MALADIES A POUSSIÈRES ET INDUSTRIES A POUSSIÈRES

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY- RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BALTHAZARD

Professeur de Médecine légale à la faculté de Médecine de Paris
Directeur de l'Institut Médico-légal;
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a prodigué son précieux enseignement pendant notre séjour à l'Institut Médico-légal,
En témoignage de notre profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUY HAUSSER

Directeur de l'Institut d'Études et de Prévention
des Maladies Professionnelles.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a dirigé au cours de son élaboration. Témoignage de notre vive gratitude.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DU DIPLOME DE MÉDECINE LÉGALE
ET DE PSYCHIATRIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BALTHAZARD,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIÉDELIÈVRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR DESSOILLE,
MONSIEUR LE DOCTEUR GUY HAUSSER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE,
MONSIEUR LE DOCTEUR CELLIER.

INTRODUCTION

Les maladies professionnelles dûes aux poussières constituent une question complexe, dont l'intérêt s'est accru avec le développement de l'industrie.

On entend plus spécialement par poussières des particules solides dont la taille peut varier entre moins de 1 micron et 150 microns environ. Elles sont différentes des fumées, qui sont formées de particules microscopiques inférieures à 1/10 de micron de diamètre.

Les poussières sont à l'origine de nombreuses affections, qui entrent dans le groupe général des konioses, dont les pneumoconioses sont les plus importantes, tant par leur fréquence que par leur gravité. On entend par pneumoconiose des manifestations pulmonaires provoquées par les poussières, allant de l'irritation simple aux lésions scléreuses terminales, ou plus exactement des changements de coloration et les scléroses pulmonaires dûes à l'inhalation prolongée de poussières. Ces maladies constituent un groupe à étiologie commune à savoir l'exposition à l'inhalation de poussières entraînant des modifications pulmonaires.

Le problème des pneumoconioses est très ancien, et a depuis longtemps attiré l'attention des chercheurs.

RAMAZZINI, en 1703, s'intéressa aux maladies des tailleurs de pierre. L'invention de la radiologie a permis de préciser cette question qui fut particulièrement étudiée en Afrique du sud, Allemagne, Angleterre, États-Unis, Belgique, Hollande et France.

En 1930, la Conférence Internationale de JOHANNESBURG orienta le problème des pneumoconioses vers la silicose : mais la silice, si elle est la principale et la plus importante des poussières nocives, n'en est pas la seule.

A côté des pneumoconioses, il faut citer les affections déterminées par les poussières au niveau de la peau, des muqueuses, de l'œil, de l'oreille, de l'intestin et même des os. C'est ainsi que les dermatoconioses, les rhinoconioses, les otoconioses, les ophtalmoconioses, les entéroconioses et les ostéoconioses, constituent une partie non négligeable des maladies à poussières.

Les poussières dangereuses ont des origines diverses :

MINÉRALES : La silice, le fer, le cinabre, l'albâtre, le marbre, l'ardoise, l'amiante, le talc, l'émeri, le verre, la chaux, le manganèse, les roches radioactives, etc...

VÉGÉTALES : Le charbon, le tabac, la coton, le bois, le chanvre, le lin, les céréales, etc...

ANIMALES : La laine, la nacre, les poils, etc...

Ces poussières, en suspension dans l'air, entrant en contact avec toute la surface du corps, sont capables de créer des affections ; mais ce sont surtout les voies respiratoires et le poumon, par la ventilation intense, réalisée à leur niveau, qui souffre le plus de l'action, tant mécanique que toxique de ces poussières.

Le grand mode d'action des poussières est constitué par l'inhalation ; le mécanisme de la respiration va leur permettre de cheminer depuis le nez jusqu'aux alvéoles pulmonaires et de déterminer par leur passage des lésions de tous ordres. Le but de la respiration n'est pas constitué par le seul échange d'oxygène et de gaz carbonique ; il existe une mécanique de cette fonction, qui a été longtemps ignorée.

L'air s'échauffe et se débarrasse des poussières durant son trajet dans les fosses nasales, qui jouent aussi un rôle important dans la détection des gaz nocifs. La trachée et les grosses bronches, grâce à la présence de cils vibratils au niveau de ces muqueuses et à la sécrétion de mucus, arrêtent et éliminent une grande proportion des poussières inhalées.

Il ne semble pas que l'air passe comme un simple courant des narines aux alvéoles pulmonaires. A la suite de travaux récents, il faut penser que la respiration s'effectue en quelque sorte par paliers. Un premier irait du nez à la bifurcation bronchique ; un deuxième, de cette bifurcation à l'entrée des alvéoles ; un troisième, constitué par ces alvéoles elles-mêmes. L'air ne se renou-

vellerait que par diffusion d'un étage à l'autre. Confirmant cette théorie, des radioscopies cinématographiques pulmonaires montrent que les produits poussiéreux ou gazeux ne pénètrent jusqu'aux alvéoles qu'après de nombreux mouvements respiratoires. Pour être inspirées, les poussières doivent avoir une taille suffisamment réduite ; d'après les travaux américains et sud-africains, les plus dangereuses seraient celles dont la taille est comprise entre un demi et cinq microns. Les poussières plus fines ne semblent pas causer de lésions notables ; quand aux poussières plus grosses, elles sont arrêtées dans les voies respiratoires supérieures.

Les pneumoconioses sont actuellement à l'ordre du jour, mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'importance des lésions qu'elles provoquent et sur les bases de leur diagnostic. On a émis des doutes sur leur existence en temps qu'entité nosologique.

L'intérêt de cette question en médecine du travail est primordial, non seulement au point de vue pathologique mais au point de vue pratique, puisque nous vivons dans une ère où toutes les affections, contractées en travail par l'effet des matières utilisées et portant préjudice à la santé de l'ouvrier, doivent faire l'objet d'une indemnisation réparatrice. Plusieurs pays, notamment l'Afrique du sud, l'Allemagne et l'Angleterre, ont depuis longtemps créé cette institution.

Nous allons étudier dans un premier chapitre les affections pulmonaires provoquées par l'action des principales poussières. Puis nous analyserons rapidement les lésions que ces poussières peuvent engendrer au niveau des fosses nasales, qui sont directement exposées à leur action. Dans le troisième chapitre nous réunirons une nomenclature des plus importantes industries productrices de poussières et provoquant la silicose. Nous y avons rassemblé des statistiques tirées d'enquêtes de plusieurs pays, qui permettront de se rendre compte de l'importance de cette question.

Après avoir dressé une liste des principales professions poussiéreuses, dangereuses pour l'ouvrier, existant en France, nous terminerons en tirant de ce travail les conclusions qui s'imposent.

II

A) POUSSIÈRES MINÉRALES

SILICE. SILICOSE

Le terme silicose a été employé pour désigner l'un des groupes de maladies connues sous le nom de pneumoconioses. Il est regrettable de constater que l'on ait parfois employé les deux termes l'un pour l'autre, parce que si le mot silicose, d'origine récente, désigne une maladie chronique depuis les temps anciens il est important actuellement de définir ce qu'est la silicose, d'en étudier d'une façon précise ses caractères, surtout depuis que cette question a acquis une importance considérable par les problèmes de législation et d'indemnisation qu'elle pose. L'identité de l'affection ne doit pas être contestée, et la confusion ne doit plus exister entre ces nombreuses terminologies.

La pneumoconiose a été définie plus haut. La silicose est la pneumoconiose due à l'inhalation de poussières de silice : elle a des caractères spéciaux, qui permettent de l'identifier quand elle survient dans sa forme typique.

Pour les autres formes de pneumoconioses il faudrait les décrire en ajoutant les modifications appropriées à l'état constitué par la poussière de silice.

La Conférence Internationale de la Silicose, réunie à Johannesburg, en 1930, a adopté la conception que « la silicose est un état pathologique des poumons dû à l'inhalation d'anhydride silicique ».

Il peut être produit expérimentalement chez les animaux. D'autres poussières que la silice provoquent des lésions pulmonaires, mais celles-ci ne présentent jamais les caractéristiques de la silicose dans sa forme typique. Classiquement la silicose existe

sous deux formes : la forme pure et la forme associée à la tuberculose ; elle est la plus répandue dans le monde ; c'est de beaucoup la plus importante des pneumoconioses. Elle prédomine dans de nombreuses professions : mineurs, carriers, sabliers, ravaleurs de façade, polisseurs au jet de sable, céramistes, porcelainiers, travailleurs d'émaux et de glaces, etc...

L'identification d'un cas de silicose demande :

- 1^o La connaissance de l'histoire professionnelle du malade ;
- 2^o L'examen clinique ;
- 3^o L'examen radiologique et l'autopsie s'il y a décès.

Historique

L'incidence élevée des maladies respiratoires des ouvriers des mines, de fabrique, où la poussière était très abondante, a frappé les premiers observateurs. On a remarqué que certaines poussières étaient plus nocives que d'autres, la consommation ou phtisie caractérisant la terminaison de la majorité des cas. DIENERBROECK en 1649 montra la présence de poussières dans les poumons des tailleurs de pierre. En 1678, NEFFER décrivit des cas de phtisie chez les piqueurs de meule. Chez les tailleurs de pierre, le consomp-tion était encore appelée « mal de Saint-Roch » ou chalicose .

Les auteurs du siècle dernier ont apporté d'importantes contributions à l'étude de la maladie.

En Angleterre, ALISSON, 1824 ; THACKRAH, 1832 ; PEACOCK, 1860 ; en Allemagne, GËTZINGER, 1804 ; SCHUMMAN, 1821 ; PETRENZ, 1844 ; en France, BOURGOUIN, de Châteauneuf, 1831.

Plus tard apparaissent des études plus approfondies de GREENHOW, 1862, de DEPERET-MURET, 1885, qui étudia la silicose chez les porcelainiers de Limoges, les monographies d'ARNOLD, 1885, et d'ARLIDGE, 1892.

La découverte du bacille de la tuberculose (1882) donna aux recherches une nouvelle orientation. Citons les travaux de HALDANE sur les mineurs d'étain (1904) de Ray, sur les travailleurs du granit (1909). Les travaux des médecins du Rand ont donné à la question de la silicose toute son importance. Le rapport de la commission de phtisie des mineurs de l'Union Sud-Africaine a été le point de départ d'une série de lois consacrées à l'indemnisation de la maladie.

En 1921, la Fédération Internationale et les Associations Na-

tionales des travailleurs de la pierre demandent que la silicose soit considérée comme une maladie professionnelle.

En 1929, le Congrès International de Lyon, malgré une intervention de RIST et DOUBROW, niant l'existence de la silicose, adopte une résolution du Professeur ÉTIENNE-MARTIN, refusant d'insérer la silicose sur la liste des maladies indemnissables avant que le cadre nosologique en soit déterminé avec certitude.

En 1934, la Convention Internationale sur les maladies professionnelles admet « la silicose, avec ou sans tuberculose pulmonaire, pour autant que la silicose soit une cause déterminante de l'incapacité et de la mort ». Des projets d'application ont été déposés en France, mais encore aucun d'eux n'a pu être mis en exécution, car la décision de la Convention Internationale n'a pas été ratifiée.

Étiologie

La silicose peut toucher tous les sujets exposés aux poussières de roche siliceuse. Son existence et la rapidité de son évolution dépendent de plusieurs facteurs.

1^o La composition des poussières en suspension dans l'air. La silice étant à l'origine de la silicose, plus une roche sera riche en silice, plus elle sera nocive pour l'homme. Ainsi dans les mines de houille, les couches de charbon sont séparées par des bancs de roches. Les abatteurs de houille ne feront pas de silice, alors que les bouetteurs qui percent les galeries dans la roche seront particulièrement exposés.

Les roches ont des teneurs variables en silice libre ; dans le Nord de la France, le grès n'en contient que 25 %, alors que dans le Gard il renferme 90 %. Le quartz aurifère du Rand en contient davantage et certains quartz presque purs en ont près de 100 %.

2^o La concentration des poussières dans l'atmosphère a une influence considérable sur l'incidence de la silicose. Ceci a été bien remarqué dans les usines où la ventilation, le port de masque, et l'existence d'appareils protecteurs, en diminuait fortement les risques de silicose. La concentration varie avec le mode de travail, à sec ou à l'humide, et avec les travaux (coups de mines, concassage, broyage, travail à l'air libre ou en milieu confiné). La concentration des poussières est influencée par la ventilation, que ce soit la ventilation naturelle ou mécanique (dans un

même travail l'expérience a donné les résultats suivants : 90 particules par cc³ par vent léger, et 1270 par vent calme). Une enquête faite par le Docteur HUSSELLE et d'autres auteurs dans le Vermont parmi les tailleurs du granit a montré que les ouvriers travaillant dans une atmosphère inférieure à 350 particules par cc³ n'étaient pas atteints de silicose ou de tuberculose et que l'incidence de ces maladies chez les ouvriers occupés à des opérations exposant à des taux supérieurs de poussières était directement proportionnelle à la durée de l'exposition. Comme conclusion les auteurs indiquent comme limite de sécurité en poussière pour le granit 375 à 700 particules par cc³.

3° La taille des particules siliceuses a une grande importance. Les grosses particules tombent rapidement ou si elles sont inhalées, sont arrêtées dans les voies respiratoires supérieures, au contraire les très fines particules restent longtemps en suspension dans l'air et pénètrent jusque dans les alvéoles pulmonaires : telles sont les particules inférieures à 10 microns. Certaines roches sont plus friables que d'autres et du mode d'attaque des roches dépend la quantité de poussières : les marteaux piqueurs pulvérisent moins la roche que les perforatrices à mouvements rotatifs.

4° Enfin un autre facteur de nocivité des poussières est la durée pendant laquelle le travailleur y est exposé.

Pathogénie

Un grand nombre de facteurs ont une influence prédisposante sur la silicose. L'insuffisance de l'arrêt des poussières dans les fosses nasales en est un des principaux. Certains experts ont calculé que si cette filtration n'arrête pas au moins 40 % des poussières inhalées, l'ouvrier encourt un grand danger en travaillant dans une industrie poussiéreuse.

La sécrétion de mucus dans les voies respiratoires supérieures arrête normalement une forte proportion de poussière. Un défaut de sécrétion entraîne, de ce fait, une plus grande absorption de poussière.

Certains états comme l'hypertension, l'arthritisme, l'âge, favorisent la sclérose générale.

Les états infectieux pulmonaires (tuberculose, bronchite chronique, syphilis, certaines intoxications comme le saturnisme et l'alcoolisme), jouent un rôle important dans la genèse de la silicose.

Certains auteurs font reposer la silicose sur un terrain tuberculeux, d'autres lui accordent une autonomie totale. Pour LECLERCQ, l'apparition de la silicose ne peut se faire que si le terrain est préparé par des affections pulmonaires antérieures.

Clinique

La silicose, dans sa forme typique, se présente comme une sclérose pulmonaire progressive se compliquant d'affections pulmonaires et de troubles cardiaques. La maladie a été divisée, d'une façon arbitraire, en trois stades qui ont reçu des noms différents suivant les pays :

Soit : stades léger, modéré et grave.

Soit : premier, second et troisième stade.

Nous utiliserons la classification de l'Union Sud-Africaine en : phase anté-primaire, phase primaire, phase secondaire, qui n'a d'ailleurs que la valeur d'un schéma. Les experts se sont basés sur les images radiographiques, caractéristiques de la maladie, qui ont été mises en corrélation avec les lésions anatomo-pathologiques.

PREMIÈRE PHASE ANTÉ-PRIMAIRE : caractérisée par l'existence d'une sclérose pulmonaire discrète, sans troubles fonctionnels, apparaissant au bout d'un temps variable, allant de quelques mois à plusieurs années. Le sujet présente une modification du rythme respiratoire rappelant l'emphysème (inspiration rude, expiration prolongée) ; quelquefois une toux légère surviendra.

La radiographie montre un étalement des hiles, et une accentuation de la trame pulmonaire. Elle permet la subdivision, en trois stades, suivant l'intensité de la granulation :

a) répartition partielle, la plus précoce ;

b) nodulation plus étendue ;

c) nodulation généralisée, mais encore isolée.

La nodulation est réalisée par des images micro-nodulaires en grain de plomb. A ce stade l'atteinte à la capacité du travail est légère ou inexistante.

DEUXIÈME PHASE PRIMAIRE : caractérisée par une sclérose nodulaire bilatérale. La dyspnée commence à apparaître dans 30% des cas, la toux n'existe que dans 20 % des cas ramenant une expectoration muqueuse, noirâtre, avec parfois des hémoptysies lé-

gères. Le sujet peut se plaindre de quelques douleurs thoraciques, mais l'état général continue à être bon.

Les signes physiques sont nets ; il existe de la submatité aux hiles, la respiration devient rude au même niveau, l'expiration se prolonge. On note souvent des signes de bronchite et des frottements pleuraux ?

La radiographie permet de découvrir des lésions parfois étendues ; les hiles sont étalés (complexes de fibrose et d'adénopathie). Des nodules de plus gros volume apparaissent autour des hiles. La nodulation est totale dans les deux poumons en tempête de neige. Aux sommets et aux bases on trouve des plages d'emphysème vicariant.

TROISIÈME PHASE SECONDAIRE : caractérisée par une sclérose macronodulaire avec existence constante de troubles fonctionnels et généraux intenses.

La dyspnée est permanente et vive surtout à l'effort, dominant tous les autres signes ; la toux ramène une expectoration muqueuse ou purulente. Le cœur droit s'hypertrophie, le pouls devient rapide même au repos. Il existe parfois de la cyanose des extrémités et une numération globulaire décélèrerait de la polyglobulie. Le thorax devient bombé et rigide, sa sonorité augmente. L'inspiration est humée, l'expiration sifflante et prolongée. Comme complications possibles il faut citer le pneumothorax spontané.

La radiographie est édifiante :

Les hiles sont opaques et étalés, la fibrose est diffuse dans toute l'aire pulmonaire avec des taches allongées qui sont des lésions de fibrose en voie d'évolution. L'allure générale varie : parfois ce sont des coulées de sclérose, parfois des images pseudo-tumorales résultant du conglomérat des nodules silicotiques.

Ce schéma représente le tableau que l'on rencontre chez des ouvriers travaillant dans la silice et les ouvriers mineurs houilleurs n'ont pas du tout ces altérations. La superposition des poussières de silice et de charbon donne aux scléroses une forme spéciale : aussi chez les houilleurs ne dit-on pas silicose, mais fibrose pulmonaire.

Évolution

Elle est capricieuse et banale ; tantôt elle ne dépasse pas le

stade anté-primaire, avec une fibrose légère, tantôt il y a précocement des formes pseudotumorales ou des formes très scléreuses avec leurs complications cardiaques, qui entraînent la mort vers 45 ans. Il n'est pas possible de prévoir le sort ultérieur d'un ouvrier en se basant sur l'examen clinique et la radiographie, sauf si, à un moment donné, l'ouvrier fait de la tuberculose, qui est fatale. De nombreuses complications peuvent se voir au cours d'une silicose sans qu'elles soient forcément d'origine tuberculeuse. C'est ainsi que les hémoptysies peuvent survenir, de même que les pneumothorax spontanés, à rechute, parfois bilatéraux, partiels et silencieux.

Anatomie pathologique

Dans un grand nombre de cas, la silice entre seule en jeu. Dans les mines de houille, il y a souvent coexistence d'anthracose et de silicose. La lésion essentielle est constituée par le nodule silicotique pulmonaire.

ASPECT MACROSCOPIQUE : D'après POLICARD, tantôt le nodule silicotique est net, bien isolé du reste du tissu pulmonaire, dont il est facilement décélable. L'examen d'une plèvre viscérale de poumon silicotique montre souvent des petits bombements, qui correspondent aux nodules. De couleur gris clair dans la forme pure, le nodule devient noirâtre dans le cas où des poussières de charbon ont été inhalées. Son diamètre est généralement de 1 à 2 mm., allant rarement jusqu'à 5 mm. Ces nodules peuvent s'associer et constituer des nodules composés. Ils existent uniformément dans les deux poumons avec une prédominance dans le lobe moyen ; on les voit aussi se disposer en chapelets dans des travées fibreuses. Parfois le nodule est noyé dans une masse fibreuse (POLICARD) qui rend le poumon lourd, dense, flottant entre deux eaux. Des bronchectasies apparaissent entourées de masses scléreuses de couleur rougeâtre ; ces masses sont soit en nappes étendues, soit en nodules mal limités de grosseurs variables.

ASPECT MICROSCOPIQUE : Le nodule silicotique est formé d'une masse hyaline en son centre, entourée d'une gangue conjonctive scléreuse. Alors que le centre est presque dénué de cellules, autour il existe de nombreuses cellules, des hystiocytes, des lym-

phocytes, quelques plasmocytes, et des cellules à poussières. Ces cellules sont comprises dans des lames collagènes se prolongeant avec les cloisons interalvéolaires. Le nodule renferme des particules minérales (soit du quartz exclusivement, soit un mélange de quartz et de charbon). Le nodule est pigmenté par des particules diverses (suie, houille, fer, cuivre) surtout à la périphérie où elles sont intracellulaires ou libres, alors qu'au centre du fait de la dégénérescence cellulaire, elles s'agglomèrent en petits amas. Le nodule se développe à la périphérie où les cellules sont très nombreuses. Le nodule est une réaction des poumons, qui se guérit (POLICARD). Il ne renferme pratiquement pas de vaisseaux ; pour les uns (IRVINE, WATT, GIESE, SCHRIDDE) les particules siliceuses amèneraient l'oblitération d'une artériole et le nodule se développerait à ce niveau. POLICARD soutient la théorie juxta-vasculaire ; le nodule aurait alors son origine dans la périadventice et non plus dans l'adventice, et repousserait sans l'englober le vaisseau près duquel il s'est formé. Le nodule peut être aussi juxta-bronchiolaire. Quand la sclérose se développe en nappes, à la périphérie du poumon, les parois des alvéoles sont épaissies, parfois accolées, enserrant des cellules à poussières. Dans tous les cas, la poussière de silice amène une modification de l'état lymphatique, consistant en un encombrement de ces voies et en une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques.

LÉSIONS TUBERCULEUSES : L'intérêt de la question réside non pas dans les cavernes, les pneumonies tuberculeuses, les épanchements pleuraux, mais dans la tuberculose militaire, formée elle aussi de nodules.

Le nodule miliaire tuberculeux présente dans son centre une dégénérescence caséuse et des bacilles de Koch, à sa périphérie des cellules géantes ; d'autre part il n'est pas pigmenté. Le nodule silicotique n'offre jamais ces altérations nécrotiques, avec absence de cellules géantes et de B. K. Pratiquement il est toujours pigmenté. POLICARD décrit un nodule silico tuberculeux qui est intermédiaire aux deux précédents. Ses caractères sont : une taille plus grande (3 à 4 mm.), un centre caséux avec présence inconsistante de B. K., quelquefois des cellules géantes à la périphérie.

Silicose et tuberculose

Les rapports de ces deux maladies ont toujours soulevé de grandes discussions. La silicose a été même niée en temps qu'entité par POLICARD, RIST et DOUBROW, qui concluent en faisant de cette pneumoconiose une granulie froide, tuberculeuse toujours. La tuberculose et la silicose coexistent fréquemment si temps que l'incidence élevée de la tuberculose dans une industrie était considérée comme le résultat inévitable de la présence de silice. Il est vrai que les occupations qui comportent une exposition à cette poussière payent un lourd tribut à la tuberculose.

COLLIS et UDNY YULE ont comparé la mortalité des groupes professionnels exposés à la poussière siliceuse ou non siliceuse (celle qui provient de la pierre calcaire, des briques, des tuiles ordinaires) avec la mortalité de la population « standard » de l'Angleterre et du Pays de Galle. Ils ont souligné la situation du premier groupe où l'excès de mortalité est particulièrement marqué pour la tuberculose pulmonaire, puisqu'elle atteint trois fois et demi la normale. Pendant la période 1930/1934, sur les 1521 décès par silicose, la tuberculose coexistait dans 43,5 % des cas. Ces auteurs estiment cette proportion encore faible parce que la mention « silicose » est souvent omise sur les certificats de décès, ce qui fait exclure les cas où la silicose coexistait réellement avec la tuberculose.

L'enquête du service des fabriques britannique portant sur 576 cas mortels de silicose, survenus jusqu'à la fin de 1934 dans les fabriques et ateliers, a mis un relief 315 cas compliqués de tuberculose, soit 54,7 % ; le diagnostic ayant été posé, dans la grande majorité des cas, sur le relevé macroscopique lors de l'autopsie.

D'après les experts sud-africains, la tuberculose pulmonaire complique très fréquemment les cas avancés de silicose. WATKINS-PITCHFORD, en 1927, écrit que dans 9/10 des cas de silico-tuberculose, la silicose a été la première en date ; donc la silicose n'aurait pas besoin de la présence de tuberculose pour se développer. Toujours en Afrique du Sud, SIMSON et STRACHAN ont montré que le même poumon peut contenir des nodules silicotiques, dont certains sont tuberculeux et dont d'autres ne présentent aucun signe d'infection, même après les tests d'inoculation. D'autres observations, faites par les auteurs de tous les pays, établissent d'une façon

indubitable la fréquence de la tuberculose, chez les travailleurs exposés à la poussière de silice.

La tuberculose de l'appareil respiratoire des ouvriers, exposés à la poussière de silice, est caractérisée par son apparition, en proportion élevée, dans les groupes d'âges plus avancés. Cette constatation, faite par COLLIS, a été confirmée par TELEKY et LOCHKEMPER. Cela semble réfuter la théorie d'après laquelle la silicose aurait une influence favorable sur la tuberculose. Au contraire, on croit pouvoir dire que beaucoup d'ouvriers, à un âge avancé, seraient restés indemnes de tuberculose, s'il n'y avait pas eu l'intervention de la silicose.

La silicose rend-elle un tuberculeux moins infectieux ?

Les relevés d'auteurs anglais, tels que GREENHOW, PEACOCK, HALDANE et HAY, TURNER et HOFFMANN sur l'incidence de la tuberculose dans les familles de silicotiques tuberculeux, travaillant dans les mines de plomb, d'étain, et d'or, dans l'industrie du grès, du granit, ont été réunies par COLLIS ; des données analogues chez les mineurs du Rand, par WATT.

Bien que l'apparition tardive de la tuberculose ouverte chez les travailleurs diminuent les risques de contamination, CUMMINGS a trouvé dans les familles, où l'un des membres est silicotique et à expectoration positive, plus de 50 % des enfants de moins de 16 ans, avec des signes radiologiques d'infection ; la proportion tombe à moins de 30 % quand le silicotique est à expectorations négatives.

D'autre part les expériences de KETTLE ont montré que la silice n'atténue pas la virulence du bacille tuberculeux. On est donc fondé à répondre par la négative à cette question.

Par contre chez les houilleurs, il semble que la silicose ait une faible tendance à la tuberculose. D'après CUMMINGS, le houilleur échappe à la tuberculose, soit parce que sa sclérose pulmonaire n'est pas la vraie silicose phtisiogène, soit parce que la poussière de charbon devient toxique et modifie les lésions phtisiques pulmonaires, de sorte que la tuberculose, même présente, échappe au diagnostic. Or les recherches de P. K. SEN montrent que la tuberculose affecte bien des silicotiques chez les mineurs de la Galles du Sud, plus fréquemment qu'on ne pourrait le supposer. Mais le bacille tuberculeux serait très difficile à découvrir dans les coupes de poumon. La question est assez complexe, car il faut distinguer les mineurs, affectés au percement des galeries à travers la roche

et ceux qui abattent le charbon. Les premiers seuls font de la silicose véritable, alors que les autres ne font que de l'antracose.

Silicose et cancer du poumon

La question de savoir si la silicose prédispose au cancer du poumon est très controversée. Les deux maladies peuvent co-exister. Les cas de cancers n'ont été la plupart du temps que des découvertes d'autopsies faites en vertu des prescriptions relatives à la délivrance des certificats pour la préparation de la silicose comme maladie professionnelle. J. STRACHAN et IRVINE ont groupé les autopsies de 1.083 mineurs silicotiques et de 1.109 ouvriers qui n'avaient jamais travaillé au fond dans le Witwatersrand ; ils concluent que l'hypothèse, suivant laquelle la présence de silicose prédispose aux cancers pulmonaires, n'a pas été corroborée par leur enquête. Dans le même sens, KENNAWAY n'a pas découvert de professions poussiéreuses où les cas de cancers pulmonaires et laryngés soient de fréquence élevée. BROCKBANK, sur 62 cas de cancers primitifs en a notés 9, soit 14,5 %, qui sont survenus chez des sujets travaillant dans des professions nettement poussiéreuses. Sur 989 cas de cancers pulmonaires rapportés dans la littérature 137 auraient traits à des travaux poussiéreux, mais non spécifiés. En somme il est impossible encore actuellement d'avoir une opinion définitive et juste sur ce problème.

Pronostic

Les cas de silicose confirmée évoluent progressivement. La rapidité d'évolution dépend de la nature et de la concentration de la poussière, de la durée d'exposition à l'atmosphère nocive, et des facteurs infectieux comme la tuberculose. La silicose est produite par les particules fines, elle s'aggrave d'autant plus facilement que la maladie a été contractée plus tôt : c'est une affaire de résistance individuelle. La tuberculose se greffe très souvent sur la silicose et en assombrit le pronostic. On a essayé d'enrayer la marche de la maladie, en éloignant les ouvriers de leur profession (États-Unis, Afrique du Sud), mais les résultats n'ont pas répondu aux espoirs. Malgré cela, il faut toujours placer un ouvrier, chez qui est découvert une silicose, dans une profession non poussiéreuse en silice. Pour la plupart des auteurs (BOHM, HOFBAUER-FLATZECK) la silicose,

compliquée de tuberculose, est plus rapidement fatale que si elle se trouve seule. De plus les silicotiques tuberculeux réagissent moins bien en sanatorium que les tuberculeux. Il faut donc rejeter l'hypothèse que la silicose réagirait favorablement sur la tuberculose. La mortalité, à un âge plus avancé des silicotiques tuberculeux, est dûe sans aucun doute à ce que la tuberculose est contractée plus tardivement dans le cours de la vie.

SÉRICITE

La question de la séricite a ébranlé à un moment donné, les bases de la silicose, et a provoqué des discussions passionnées, quand un géologue W. R. JONES a, en 1933, avancé l'opinion que la silicose était dûe à la séricite. Cette roche, qui est un mica blanc, est constituée de fibres fines ; c'est un silicate d'aluminium et de sodium hydraté. Cet expert affirmait que dans le poumon silicotique il y a de grandes quantités de sericite en fines aiguilles et peu de quartz en de plus grosses particules. Mais les recherches de KOPPENHOFER et de GEISLER détruisirent cette affirmation. JONES à l'appui de ses dires citait comme exemple les mines d'or de KOLAR, dont la roche contient 90 % de quartz et pas de séricite, et où aucun cas de silicose ne devait exister. Or on en a découvert. COOKE constate que la séricite existe toujours dans l'atmosphère des mines de houille de LANCASHIRE, où pourtant la silicose est extrêmement rare parmi les mineurs. De plus KAESTLE a montré que dans les régions d'Allemagne où la séricite existe seule sans quartz, la silicose est inconnue, alors que dans maintes industries (grès, porcelaine, granit) où le quartz existe en quantités variables mais importantes, avec une proportion minime de séricite, on constate de la silicose.

Mais la séricite présente expérimentalement un haut degré de nocivité (SELTHER et WEILAND, 1937) provoquant chez les animaux d'expérience un processus inflammatoire plus marqué à égalité de doses de poussières inhalées et de durée d'exposition que celui obtenu par de la poussière de quartz. Mais la séricite est un élément accessoire dans les roches et la question se pose de savoir dans quelle mesure elle peut exhalter le pouvoir nocif de la silice.

AMIANTE. ASBESTOSE

La pneumoconiose, due à la poussière d'amiante, a été appelée : asbestose. Sa connaissance est des plus récentes, car l'industrie de l'amiante est une des dernières en date. D'autre part le système d'aspiration des poussières a été imposé rapidement, de sorte que la majorité des cas pathologiques connus date d'avant cette mesure. Ce n'est que vers la fin du siècle dernier qu'on a utilisé les propriétés isolantes et incombustibles de cette matière.

Étude chimique

L'amiante, minéral fibreux, est un silicate de magnésium et de fer principalement la silice étant encore combinée à de petites quantités de calcium, de sodium ou d'aluminium. C'est dire qu'il n'existe pas une amiante, mais différentes sortes. On distingue deux grandes variétés : la serpentine fibreuse, et le groupe « hornblende » la première, appelée encore chrysalite, est un silicate de magnésium hydraté contenant peu de fer et presque pas de calcium. Les amiantes du groupe « hornblende » renferment moins de magnésium, mais plus de calcium, d'aluminium et de fer.

Utilisation

Ce produit est actuellement utilisé sous forme de fils et de tissus, qui entrent dans la composition d'une foule de produits : tuiles de toitures, joints, matériaux isolants et incombustibles, électrodes, porte-tampons, substances anti-bruit, etc... tous les pays possèdent de l'amiante, mais le Canada fournit à lui seul les $\frac{2}{3}$ de la production mondiale, puis viennent la Rhodésie, l'Afrique du sud, l'U. R. S. S. Au début, seules les fibres longues pouvaient être employées, mais actuellement un procédé permet l'utilisation des fibres courtes.

Travail d'extraction

L'amiante s'extrait surtout de carrières à ciel ouvert et peu des mines. La roche mère entoure les veines d'amiantes, on la débite en morceaux, dont on ramasse ceux auxquels adhèrent les longues

fibres. Puis a lieu l'opération du séchage et du nettoyage à la main qui permet de séparer les fibres des roches. Les fibres sont tamisées et mises en sacs : c'est la fibre brute contenant un grand nombre d'impuretés (poussière) et de fibres courtes, qui seront séparées des longues à la fabrique, car elles ne peuvent être utilisées pour la filature. Les roches restant à la carrière sont envoyées à l'usine où, par un travail entièrement mécanique, on arrive à séparer les fibres de la gangue qui les entoure. L'amiante ainsi obtenue, est classée en « amiante brute » et « amiante manufacturée » la première se subdivise en deux groupes, et la seconde en sept, par un tamisage technique parfaitement réglé. L'asbestine est un sous-produit de la fabrication constitué par de la poussière d'amiante mélangée d'un faible pourcentage de fibres courtes.

Opérations manufacturières

Les fibres les plus longues sont utilisées dans l'industrie textile pour la fabrication des toiles isolantes et de garnitures de freins, d'appareils de filtration, etc... Les fibres courtes reçoivent le plus large débouché avec le papier et les feuilles d'amiante les tubes et les tuyaux de ciment et d'amiante. On utilise ce produit pour fabriquer des résines synthétiques, des peintures et des joints en la mélangeant au caoutchouc.

Risques pour la santé

Toutes les manipulations de la fibre d'amiante, à la main ou mécaniquement, dégagent des poussières, qui atteindraient des concentrations fortement nocives si des précautions n'étaient prises. L'amiante, au même titre que la silice, détermine une sclérose pulmonaire d'aspect particulier. Le tissu sain est remplacé progressivement par du tissu fibreux, qui diminue d'autant la partie active du poulmon.

Le premier cas d'asbestose, fut signalé en 1900, en Angleterre, par MONTAGNE MURRAY, qui, à l'autopsie, découvrit une sclérose pulmonaire diffuse sans signe de tuberculose. Le sujet avait travaillé 14 ans dans un atelier de cardage et des 10 hommes qui avaient commencé le travail en même temps que lui il restait le dernier. Peu de communications furent faites par la suite. En France et en Angleterre, MARCHAND et RIESAL décrivirent la pré-

sence de corps extraordinaires dans les poumons d'un travailleur de l'amiante. Cet état de chose était dû à ce que la silicose à cette époque occupait l'attention des gouvernements et des savants, et qu'on reconnaissait à la silice seule un pouvoir nocif, sans s'intéresser outre mesure à la silice combinée sous forme de silicate.

En 1910 et 1911, l'enquête faite par le service des fabriques du Ministère de l'Intérieur Britannique n'apporta pas la preuve de l'existence de risque dans l'industrie de l'amiante. Mais ce service demanda heureusement aux industriels d'empêcher le dégagement des poussières au moins dans les opérations les plus dangereuses. Par la suite deux cas de morts par sclérose pulmonaire, dûs à la poussière d'amiante, attirèrent l'attention du service des fabriques. Une enquête faite en 1928 a établi l'existence d'un risque grave dans cette industrie. Aux États-Unis, en Italie, en Allemagne, on s'intéressa beaucoup ces dernières années à ce problème.

Caractéristiques de l'asbestose

L'asbestose est caractérisée par le développement progressif d'une sclérose autour des bronchioles terminales et dans les espaces interalvéolaires. Le siège de la sclérose suffit à différencier l'asbestose de la silicose. Le développement du tissu scléreux se fait en toile d'araignée, le tissu de formation ancienne ayant tendance à se rétracter. Progressivement le tissu pulmonaire sain se laisse entourer et étrangler par ce tissu cicatriciel. On sait que normalement $\frac{1}{3}$ du poumon est indispensable au phénomène de la respiration. Tant que cette proportion ne sera pas entamée, le sujet ne se plaindra d'aucune gêne. Mais bientôt la respiration se fait plus brève, la dyspnée s'installe, alertant le travailleur ; la toux est un phénomène constant mais trop banal pour attirer son attention. L'évolution à ce moment est plus rapide, car la partie du poumon nécessaire à la fonction respiratoire se réduit de plus en plus. Les complications respiratoires sont fréquentes et abrègent l'évolution de la maladie ; sinon le sujet extrêmement dyspnéique se verra maintenu dans l'inactivité la plus absolue.

La maladie est surtout conditionnée par ce tissu scléreux qui produit une véritable asphyxie. La fonction cardiaque est aussi gênée par le développement de la sclérose qui retentit sur la petite circulation avec, comme répercussion, une hypertrophie du cœur droit : LANZA et Mac CONNEL attirèrent l'attention sur cette dila-

tation cardiaque décelée sur les radiographies. Des pleurésies sèches en épaississant la plèvre favorisent encore la sclérose pulmonaire. La maladie peut être abrégée par des affections intercurrentes et fréquentes contre lesquelles l'organisme ne peut plus lutter : des bronchites, des pneumonies, des bronchopneumonies, des gripes, parfois une infection tuberculeuse. Si l'asbestose n'est pas ainsi arrêtée dans son évolution on voit apparaître des bronchectasies, des cavités non tuberculeuses, un pneumothorax spontané et finalement surviennent les complications cardiaques, résultant de la gêne circulatoire : hydropisie généralisée, avec hépatomégalie qui s'accroît au cours de la défaillance cardiaque progressive.

Les signes cliniques sont assez pauvres et peu nets : la percussion permettrait de noter une légère modification de la résonance, plus accentuée à droite ; les signes auscultatoires sont variables avec l'étendue et la nature des altérations pulmonaires sous-jacentes ; le murmure vésiculaire est souvent affaibli. L'expectoration est nulle. En résumé, cette maladie de diagnostic difficile évolue sans bruit avec le minimum de signes : la dyspnée et la toux sont les deux symptômes qui attirent l'attention.

ARDOISE. SCHISTOSE

La schistose est due à l'inhalation de poussières d'ardoise. L'ardoise est une roche de clivage typique dont le constituant le plus important en quantité est la silice, soit libre à l'état de quartz, soit combinée à l'état de silicate d'aluminium, de fer, et de bases diverses. Elle détermine radiologiquement dans les poumons d'ouvriers, ayant au moins 15 ans de travail aux ardoisières, un aspect granité, picoté, parfois tacheté (FEIL) : l'état général reste bon ce qui élimine le diagnostic de tuberculose. Néanmoins d'après WASE, la tuberculose chez les travailleurs de l'ardoise, représente une cause relativement grave de mortalité, à des périodes d'âges avancés.

Pour FEIL, la pneumoconiose, due aux poussières d'ardoises, existe réellement ; il en fait une silicatose et non une silicose en raison du manque de signes cliniques et du pronostic bénin. Mais l'ardoise renferme un taux de silice libre assez élevé, de 33 à 43 % dans les mines de PERHYN (Pays de Galles) alors que la silice totale

n'est que de 60 % environ. Des auteurs étrangers comme DREESSEN, SUTHERLAND, et BRYSON découvrent chez les travailleurs soumis à leurs enquêtes une forte proposition de sclérose pulmonaire qu'ils ont tendance à qualifier de silicose. D'après LANGELEZ, les radios montrent que la pneumoconiose est souvent rencontrée chez les ouvriers ardoisiers avec une tendance nettement accusée de formations fibro nodulaires et même pseudo tumorales. D'autre part, l'ardoise renferme aussi une grande quantité de séricite, et il faut se demander si la présence de trois produits ne concoure pas à la formation d'une pneumoconiose spéciale qui serait moins grave que la silicose.

FER. SIDEROSE

Les poussières de fer, ou plutôt de sels oxygénés de fer, déterminent chez les ouvriers une pneumoconiose appelée : sidérose. Celle-ci se traduit avant tout par une coloration rougeâtre du tissu pulmonaire. Dans certaines professions, la sidérose se rencontre à l'état pur : notamment chez les travailleurs utilisant le rouge anglais (oxyde de fer) comme les miroitiers, les batteurs d'or, les polisseurs de glaces. Le plus souvent elle s'accompagne de silicose dans les mines de fer où existe du quartz et chez les aiguiseurs de métaux. Quelques observations existent, décrivant le type pur.

ZANKER, en 1867, fit l'autopsie d'une femme de 31 ans, qui avait travaillé durant plusieurs années à la préparation de papier servant à recouvrir l'or fin. La finesse de l'oxyde de fer utilisé et la haute concentration en poussière de l'atmosphère où elle travaillait expliquent aisément la pénétration profonde de cette poussière. Les poumons étaient d'un rouge brique intense ; la poussière, à la coupe, était décelée dans les parois alvéolaires et le tissu inter alvéolaire ; le tissu conjonctif se montrait peu développé. La teneur totale du poumon en oxyde de fer se montait à 22 grammes.

Les ouvrières de la même fabrique furent examinées, et toutes présentaient une salive colorée de la même manière. ZANKER et MERKEL, ont réunis une quinzaine d'observations de sidérose, parmi lesquelles ils distinguèrent quelques cas de sclérose et même de cavernes.

MERKEL, en 1871, cite le cas d'un ouvrier, affecté au nettoyage

des plaques de tôle au moyen de sable : son expectoration était gris noirâtre et l'analyse du poumon donna 0 gr. 885 de fer pour 100 grammes de poumon desséché.

RIST et ROLAND publièrent récemment l'observation d'un ouvrier travaillant dans les poussières métalliques ; ils décelèrent du fer dans l'expectoration après trois années de cessation du travail. Le sujet était indemne de tuberculose. Il semble que les mesures prophylactiques appliquées aient fait regresser l'importance de la sidérose pure. Mais celle-ci, en rapport avec la silicose, persiste dans les mines d'hématite. En effet le minerai de fer le plus pur contient encore de 7 à 15 % de résidu insoluble pour la plus grande part formé de silice libre.

On note fréquemment chez les mineurs de la dyspnée d'effort, un aplatissement thoracique, de la diminution de l'expansion thoracique, une diminution de la résonance à la percussion et une modification de la qualité du murmure vésiculaire. A la radiographie on constate des lésions pulmonaires, qui rappellent celle de la silicose. A tous les stades de l'évolution de la maladie on peut rencontrer de la tuberculose. Des cas mortels de silicose se sont produits dans une mine d'hématite du Sud de l'Angleterre, région où la roche est du granit et a donné à l'analyse 27 % de silice libre et 64 % de silice totale.

HEIM de BALSAC et FEIL, ont remarqué dans les mines de Lorraine, une sidérose peu fréquente ; 10 % des mineurs du fond présentent des images radiographiques micro-nodulaires sans dyspnée. Mais ces mines sont pauvres en silice, ce qui expliquerait la rareté des cas de silicose.

BRONZE. LAITON. AUTRES MÉTAUX

Ces poussières sont produites par le concassage, le broyage ou le frottement de morceaux de métaux. Ces poussières très tenues, se déposent sur les individus qui les préparent ou les utilisent en les rendant tout dorés.

KOELSCH et LEDERER (1935) ont réalisé un travail très approfondi sur cette question. Les ouvriers sont atteints d'une irritation des voies supérieures, de rhinite, de pharyngite, de brièveté de la respiration avec sensation d'étouffement. Mais les examens cliniques et radiologiques n'ont mis en relief aucune modification

marquée des poumons. Dans les ateliers de broyage et de concassage, la poussière est peu abondante car elle est formée en forte proportion de particules assez grosses, qui se déposent rapidement. Mais les conditions sont moins favorables dans les entreprises qui emploient les couleurs de bronze pour l'impression (KRUGER et SAUPE). Les examens radiographiques ont décelé fréquemment des degrés assez marqués de pneumoconiose. Il faut encore rappeler les maladies allergiques (fièvre du zinc, fièvre des fondeurs) dûes à l'inhalation de poussières métalliques à l'état de fines divisions.

MANGANÈSE

L'intoxication par le manganèse est une question d'actualité, depuis qu'on a constaté les troubles graves causés par inhalation de cette poussière. Le manganèse à l'état de métal ne paraît pas être très toxique, les sels manganeux (protoxyde et bioxyde de manganèse) sont les seuls qui nous intéressent puisqu'ils sont seuls susceptibles d'être nocifs pour l'organisme. Le broyage du bioxyde de manganèse est le plus souvent responsable des lésions observées.

Étiologie

La France produit des quantités minimales de minerai, si on les compare à celles fournies par l'U. R. S. S., les Indes anglaises, l'Afrique du sud, le Brésil et le Japon. La France est obligée d'importer du minerai. Le plus important par son abondance est le bioxyde de manganèse ou pyrolusite, puis viennent l'oxyde de manganèse ou baumite, le mangalite, l'haussmanite, la franklinite, etc... Plus rares sont le carbonate manganoux, le sulfure manganique, et le silicate de manganèse. Le minerai est extrait au pic puis débarrassé de ses impuretés, trié, lavé, séché et broyé. Il arrive après avoir subi ces traitements dans les pays industriels. Dans ces pays (Angleterre, France, Allemagne, États-Unis) c'est donc surtout l'utilisation de la matière première qui est cause de l'intoxication.

Destination du manganèse

Les industries, auxquelles le manganèse est destiné, sont par ordre d'importance décroissante :

1^o La métallurgie qui absorbe les 9/10 de la production pour la fabrication des alliages de manganèse (fer, acier, étain, bronze, nickel) ou pour l'emploi comme désoxydant ou désulfurant.

2^o La verrerie où il est employé pour la coloration des verres en violet, noir, ou brun.

3^o L'industrie des colorants et des vernis pour la fabrication des couleurs artificielles.

4^o L'industrie céramique pour la fabrication de la faïence, de la porcelaine, des poteries.

5^o L'électrochimie où il est utilisé pour la fabrication des piles sèches.

6^o La soudure électrique où il entre dans la composition des électrodes.

7^o La fabrication des allumettes et des pièces d'artifice, où il sert d'oxydant.

Dans un certain nombre de ces industries il y aura formation de poussières de manganèse. Les opérations les plus dangereuses sont par ordre de danger décroissant (BECKERT) : le broyage, l'emballage, le tamisage, le lavage, le séchage au four, puis vient l'utilisation des composés métalliques de manganèse.

Pathologie du manganèse

Pour être atteint de manganisme il faut une prédisposition individuelle (BAADER). La maladie débute dans les deux premières années parfois plus tard et jusqu'à 20 ans. La poussière de manganèse détermine une intoxication générale à symptomatologie nerveuse, se rapprochant de la maladie de Parkinson. Elle est cependant suffisamment caractérisée, pour que certains auteurs tels que BAADER, lui accordent une physionomie propre. BAADER a décrit aussi un Basedow et une hyperglobulie qu'il attribue au manganèse. Les douleurs et la fièvre surviendraient souvent chez ces travailleurs. Il y aurait aussi parfois une atteinte des fonctions végétatives caractérisées par de la somnolence, de la polyphagie,

une diminution de l'instinct sexuel et une difficulté dans l'accomplissement de l'acte sexuel.

On cite des affections du foie (cirrhose monolobulaire). Des auteurs russes, BAKRADSE et BUBAREV, ont montré la fréquence des troubles cardiaques chez les mineurs et les dockers. Mais la poussière de peroxyde de manganèse inhalée détermine chez les ouvriers une fragilité des voies respiratoires aux pneumocoques 1, 2, et 3 considérable. D'après DANTIN GALLEG0, la mortalité par pneumonie dans les mines d'Andalousie, serait de 33 % ; elle atteindrait 57 % dans les mines de peroxyde de manganèse de Giessen, d'après BUTTNER.

PLOMB

L'idée d'une pneumoconiose, due aux poussières de plomb, est relativement récente. En 1880, PROUST admet une pneumoconiose saturnine. Le poumon d'un sujet ayant travaillé durant 5 ans dans une mine de plomb, et mort de tuberculose, révéla une coloration uniformément noire due à des sels de fer (PAVIOT, CHEVALLIER, BADINAUD). cette observation appuie la théorie d'après laquelle le poumon serait coloré par le pigment hématique.

Une observation de MORENO COBOS et MUNNERA MOROSOLI faite en 1931, se montre particulièrement instructive : il s'agit d'un ouvrier qui a travaillé longtemps dans une mine de plomb ; il présentait de la dyspnée, de la fièvre, des crachats hémoptoïques et des déformations des doigts. L'autopsie montra l'absence de tuberculose mais un développement extrême de la sclérose avec présence de cavernes. Le poumon était envahi par une grande quantité de pigments à l'état pulvérulent, intra cellulaires et dans les macrophages des tubercules miliaires. Ces tubercules d'allure inflammatoire étaient dispersés dans tout le poumon. Histologiquement ils se composent d'un noyau conjonctif, pauvre en cellules et d'une zone périphérique riche en macrophages et en cellules lymphoïdes. On a découvert à l'analyse une forte quantité de plomb. D'autres auteurs auraient publié des observations analogues.

CHROMATES. POUSSIÈRES CANCÉRIGÈNES

Le chrome n'est pas dangereux par lui-même mais par ses sels. Si la question du cancer pulmonaire chez les silicotiques est sujet à

des opinions diverses, il semble que l'unanimité se soit faite sur l'incidence du cancer pulmonaire chez les travailleurs du chromate.

Pour la première fois en 1911 et 1912 on signala en Allemagne, deux cas de cancer dans une fabrique de chromate. En 1932, TELEKY étudia deux cas de cancer pulmonaire. Dans la même entreprise que la première, PFEIL a signalé en 1935 cinq cas de cancer pulmonaire ; dans la seconde fabrique ALWENS, BANKE et JONAS ont réuni 15 cas de la même affection. Des enquêtes statistiques ont montré en outre la fréquence des cancers des autres organes, surtout du tube digestif. Le cancer du chrome est d'une incidence remarquable, surtout dans les usines qui ne sont pas équipées suivant les données modernes de protection.

Les poussières de chromates ne seraient pas les seules génératrices de cancers pulmonaires. En Angleterre, on a signalé, 36 cas de cancers pulmonaires entre les années 1924-1936 dans deux usines de nickel.

En Allemagne, le cancer pulmonaire des ouvriers travaillant dans les mines de Schneeberg et de Joachimstal est connu depuis très longtemps. Il cause la plupart des décès de ces travailleurs. On suppose que l'affection est déterminée non pas tant par une inhalation de poussières radioactives, que par les émanations directes.

ALUMINE

L'étude de l'action pathogène des poussières d'alumine est difficile à résoudre, car il n'est pas une profession où elles se dégagent à l'état pur. Elles sont généralement mélangées à des poussières de silice et de silicate ce qui rend malaisé de reconnaître l'action propre de ces poussières.

L'alumine (Al_2O_3) ou oxyde d'aluminium est une poudre blanche, insoluble dans l'eau indécomposable par la chaleur. Dans la nature elle se présente sous divers aspects, suivant son degré d'hydratation (gibbsite, diaspore). La bauxite est un hydrate d'alumine mêlé de sesquioxyde de fer. L'émeri, remarquable par sa dureté, est de l'alumine colorée en noir par de l'oxyde de fer. Le corindon, pierre la plus dure après le diamant, est de l'alumine anhydre et incolore. Certaines pierres précieuses (les rubis, saphirs, topazes),

sont formées d'alumine cristallisée colorées par des traces d'oxyde.

Professions qui exposent à l'inhalation d'alumine

Eméri : dégrossissage de glaces, ponçage de métaux, de nacre, etc... fabrication des meules à aiguiser.

fabrication du bleu d'outremer (silicate d'alumine + sulfure).

ardoise (silicate d'alumine associé à divers métaux) ;

argile (silicate d'alumine hydraté) : faïenceries, porcelaineries, etc...

Action sur le poumon

SUTHERLAND, MEIKLEJOHN et PRIEX ont ouvert une enquête dans les usines de la « British aluminium » parmi les ouvriers exposés à des quantités considérables de poussières d'alumine, qui n'a révélé aucune évidence de pneumoconiose ou autre maladie du poumon.

La pneumoconiose sclérosante peut s'observer chez les ouvriers utilisant de l'émeri, mais étant donné la présence constante de silice, il n'est pas permis de conclure à l'action spécifique de la poussière d'alumine.

Le bleu d'outremer qui s'obtenait autrefois par la pulvérisation de lapis-lazuli est un silicate d'alumine, de soude et de chaux. On le prépare actuellement d'une façon industrielle en partant du kaolin et de la soude. MERKEL a observé chez les ouvriers une coloration bleue du poumon associée à une pneumonie chronique ; le plus souvent on constate de l'irritation bronchique et une coloration bleu vert de l'expectoration.

Nous allons étudier dans le chapitre suivant l'action des particules d'argile sur le poumon.

ARGILE

L'argile est un produit de décomposition du feldspath. Elle renferme de la silice, de l'alumine, de la chaux, des alcalins et des traces d'oxyde de fer et de manganèse. La quantité de silice varie d'un pourcentage minime jusqu'à 85 %. Pour une même quantité

de silice totale, le taux de silice libre peut aussi varier dans de grandes proportions. De plus, au cours de l'emploi industriel, l'argile est souvent rendue plus maigre par l'adjonction de sable quartzeux, en particulier dans l'industrie céramique pour diminuer le retrait de l'argile. Le kaolin est une argile de choix.

Autrefois on pensait que l'argile diminuait l'action de la poussière de silice sur les poumons. Cette opinion a fait place à celle d'après laquelle la production de « poussière phtisogène » peut être diminuée par l'adjonction d'argile. La présence naturelle ou artificielle de sable quartzeux dans l'argile conditionne le danger pour les travailleurs.

Les pierres réfractaires sont généralement très riches en quartz. Mais on en fabrique une sorte, constituée par de l'argile cuite qui ne contient que 6 % de quartz. La poussière dans ces fabriques est intense surtout auprès des concasseurs (140 à 500 particules par cm^3), moins dans les ateliers de moulage (125 à 200). D'après TELEKY et LOCHKEMPER (1932) après 8 ans de travail dans le concassage, les ouvriers ne présentent que des images pneumoconiotiques légères, consistant en des foyers isolés de silicose à la radiographie. Les conditions sont bien meilleures au moulage : ce n'est qu'au bout d'un grand nombre d'années qu'apparaissent des silicoses graves, cela est dû à ce qu'à côté de la fabrication de ces pierres on utilise du quartz en poudre pour le saupoudrage. Les ouvriers sont d'ailleurs très souvent employés, par intervalles, à la fabrication des pierres siliceuses ou des pierres réfractaires avec quartzite, dont la teneur en silice s'élève jusqu'à près de 100 %.

CHAUX. GYPSE

Ces poussières ont toujours été considérées comme inoffensives. Les expériences ont aussi démontré leur innocuité, les animaux exposés à leur inhalation guérissent rapidement. HALBER et GRAB ont même noté une influence favorable sur la tuberculose.

Les poussières de chaux ne semblent déterminer que des phénomènes d'irritation des voies pulmonaires sans signes de sclérose.

CALCAIRE. MARBRE

Les poussières calcaires ne semblent pas devoir donner de pneumoconioses du moins quand des poussières de silice ne leur sont pas associées.

KOELSCH et KAESTLE, en 1929, chez les concasseurs de pierre, LOCHKEMPER et TELEKY, en 1932, chez les tailleurs de calcaire coquillier, ont trouvé que, malgré une teneur élevée de l'air en poussière et une longue durée de travail, on ne constate radiologiquement que des modifications pulmonaires très légères, et, dans les cas avancés, quelques petits semis.

LANGELEZ, chez les ouvriers du marbre noir, qui est du calcaire coloré par les particules charbonneuses ou siliceuses, ne découvre, à côté de quelques phénomènes infectieux peu appréciables, qu'un certain degré de fibrose du type banal et une légère irritation des voies aériennes. Des foyers disséminés de péri-bronchite et de pneumonie intersticielle ont été découverts par BIANCHI et TURANO (1930) chez les ouvriers du marbre. La radiographie leur a permis de noter l'accentuation des lésions avec l'ancienneté du travail, ces lésions consistant en une tramite qu'ils attribuent à la fois à des troubles respiratoires (emphysème) et à des lésions d'endopériartérite. Ces auteurs auraient aussi constaté assez fréquemment des lésions pleurales. D'après DRESEN, les travailleurs et les polisseurs de marbre ne présentent qu'une image dendritique et une accentuation des hiles, bien que la plupart du matériel employé contenait un peu de quartz.

CIMENT

La poussière brute de ciment serait formée, d'après les experts américains, en grande majorité de particules assez grosses, plus ou moins arrondies. La silice libre, qui atteint 6 % dans le ciment, ne serait plus que de 1 % après la cuisson, car elle se fixerait sur les constituants. Le broyage dégage une quantité considérable de poussière. Le ciment se compose surtout de chaux dans la proportion de 57 à 67 % ce qui expliquerait l'incidence marquée des maladies respiratoires relevées par toutes les enquêtes, sans que l'on y constate un degré élevé de pneumoconioses.

Les dernières enquêtes américaines ont conclu à une situation sanitaire favorable au point de vue de la tuberculose. Mais l'incidence des maladies respiratoires serait 2,5 plus élevée que dans les fabriques moins poussiéreuses.

TALC

Le talc est un silicate de magnésium ; il se rencontre fréquemment dans la nature et on peut le préparer artificiellement.

THORAL, en 1896, a, le premier, publié l'observation d'un ouvrier atteint de stéatose et mort de tuberculose. Les poumons étaient de couleur brun-verdâtre, surtout au niveau des lobes inférieurs. Au point de vue chimique, on a découvert des cristaux de vivianite à côté d'oxyde de fer et de charbon. Des poussières de stéatite furent mises en évidence à l'intérieur des parois alvéolaires et dans les grosses cloisons conjonctives.

ZANELLI, en 1931, conclut à l'existence d'une pneumoconiose caractéristique dûe aux poussières de talc. La pathogénie des lésions est encore mal définie : il se peut que le talc émousse la sensibilité des terminaisons nerveuses et favorise ainsi la pénétration d'autres particules.

DREESEN et DELAVALLE, en 1935, ont découvert chez les ouvriers travaillant dans les mines de talc et les usines de broyage, où la poussière est particulièrement intense (la concentration des particules s'élève jusqu'à 40.000 par cc³ dans le compartiment de l'emballage), des images pneumoconiotiques nettes et fréquentes allant jusqu'à la forme pseudo-tumorale. Les cas les plus avancés présentaient aussi des signes de tuberculose.

En 1934, dans une autre enquête faite par DREESEN, alors que les poussières étaient formées en moitié de talc, en moitié de trémo-mite, un seul cas de pneumoconiose marquée fut découvert sur une soixantaine d'ouvriers. La poussière de talc paraît donc plus nocive qu'on ne le pensait auparavant soit par elle-même, soit en favorisant les infections, et il est prudent de prendre vis-à-vis de cette poussière toutes les mesures de préventions possibles.

MAGNÉSIE

Les poussières de magnésie ne semblent pas pénétrer dans les voies respiratoires profondes ; c'est du moins ce qu'il résulte de

l'examen de 136 ouvriers, réalisé par PLESCHTIZER, en 1936, qui n'a relevé que des modifications catarrhales, superficielles des voies respiratoires supérieures.

BARYTE

Dans la nature on peut rencontrer la baryte à l'état presque pur, puisque certains gisements renferment jusqu'à 99 % de sulfate de baryum, avec des traces de différents minéraux (oxyde de fer, silice, sulfate de strontium, argile, manganèse, carbonate de chaux, galène).

FIORI, en 1936, a décrit un cas de pneumoconiose, qu'il attribue à la baryte, chez un ouvrier de 63 ans, qui, durant 27 ans, avait travaillé dans un moulin extrêmement poussiéreux et sans aspiration. Ce sujet présentait de la toux, de la dyspnée d'effort et des accès angineux. La radiographie a fait découvrir une opacité complète et uniforme avec une accentuation des ombres hilaires et un semis de petits nodules plus denses de la grosseur d'un petit pois. Le diaphragme était immobile. L'ouvrier est mort après trois mois de maladie. L'auteur a conclu à une pneumoconiose dont l'origine probable devait être la baryte.

En 1933, ARRIGONI, a fait une enquête parmi les mineurs de la baryte de la VALSASSINA : il a remarqué que les mineurs et les trieurs étaient moins frappés par la pneumoconiose que les broyeurs et les metteurs en sac.

Cette pneumoconiose présente un contraste entre la bénignité de signes fonctionnels et physiques et la gravité des signes radiologiques. D'après ARRIGONI, au point de vue radiologique la maladie se présente sous trois aspects :

Stade du début : augmentation des ombres hilaires.

Stade moyen : renforcement de ces ombres et de la trame pulmonaire, avec apparition d'une fine marbrure du tissu pulmonaire et d'un semis de petites granulations très opaques.

Stade grave : caractérisé par une intense diffusion de ces nodulations plus ou moins opaques dans tout le champ pulmonaire ; ces nodules paraissent confluer au niveau des hiles et des bases.

Les ouvriers les plus exposés aux poussières présentent une grande fréquence de pneumonies et de broncho-pneumonies. Expérimentalement, ARRIGONI a pu reproduire le nodule mais

par la fine marbrure. Histologiquement le nodule se présente plutôt comme un dépôt de poussière et n'offre pas de transformation fibreuse.

FECI, en 1933, a fait des constatations analogues chez un groupe d'ouvriers de la baryte dont 60 % présentaient des manifestations pneumoconiotiques visibles radiologiquement. De toutes les enquêtes, il résulte que cette pneumoconiose, loin de favoriser le développement de la tuberculose, paraît au contraire exercer à son égard une action protectrice.

TITANE

Les études, concernant ce produit, sont des plus récentes.

En 1928, VERNETTI-BLINA examina les ouvriers d'une usine de titanate en poudre sans relever chez eux de modifications de l'appareil pulmonaire, étant donné la faible concentration des poussières que ces ouvriers pouvaient inhaler. Mais expérimentalement, cet auteur a réussi à provoquer chez des cobayes, exposés durant deux mois à l'inhalation de poussières d'oxyde de titane, des modifications pulmonaires se traduisant par une augmentation du tissu conjonctif du stroma et un exsudat dans les grosses et moyennes bronches, sans que les animaux aient présenté la moindre gêne durant leur vie.

LANZI, en 1936, a répété cette expérience et a conclu de ses examens anatomo-pathologiques à une action irritante et inflammatoire de la poudre d'oxyde de titane. La formule sanguine se modifie dans le sens d'une leucocytose marquée avec une eosinophilie considérable.

SOUFRE

Le soufre en Europe est surtout exploité en Italie, aussi la plupart des travaux, concernant les maladies de l'appareil respiratoire provoquées par le soufre, sont italiens. La première description de la « thiopneumoconiose » fut faite en 1882 par GORDANO, à la suite de l'autopsie d'un mineur qui avait travaillé pendant 45 ans à l'extraction du soufre et qui mourut à l'âge de 51 ans de bronchopneumonie chronique : les lésions majeures relevaient

de l'emphysème. Divers auteurs se sont attachés à l'étude de cette question en particulier CAMMARATA (1921-1931), GIUFFRIDA, 1933, SORGE et COLUMBA (1933), FERRANNINI (1928-1933). Les ouvriers les plus exposés sont ceux qui sont affectés aux travaux les plus générateurs de poussière à savoir : l'extraction et le broyage du soufre. La poussière de soufre se trouve à l'état pur dans les raffineries, alors qu'elle est mélangée dans les mines à des poussières diverses provenant de la gangue (silice, carbone, gypse, baryte, etc...). La quantité de poussières peut varier dans d'énormes proportions suivant les conditions locales et les mesures adoptées ; elle atteint 13 gr. 85 par m³ d'air à GALLITANO et à COZZODISI, d'après GIORDANA, pour s'abaisser à 0 gr. 12 par m³ d'air d'après FERRANNINI dans une autre région. Dans les ateliers de broyage, la suspension des particules sulfureuse dans l'air peut monter à 14 05 gr. par m¹ (FERRANNINI).

Action du soufre sur l'appareil respiratoire

On décrit à côté de lésions inflammatoires une pneumoconiose, favorisée par l'action irritante, nécrotique à la longue, exercée sur l'épithélium des voies respiratoires par l'anhydride sulfureux. Certains auteurs ont insisté sur le rôle de la prédisposition individuelle (GIUFFRIDA, 1933) résultant d'une atteinte antérieure d'affections pulmonaires ou pleurales, qui semblent laisser après leur passage un état de moindre résistance : ainsi explique-t-on les apparitions précoces de pneumoconiose sans une longue ancienneté de travail.

Les expériences de FERRANNINI, en 1933, ont montré que les particules de soufre ne sont pas phagocytées par les leucocytes et qu'ainsi elles ne passent pas rapidement dans la circulation. D'autre part l'inhalation de soufre fait augmenter progressivement la quantité de calcium dans le sang jusqu'à ce qu'il atteigne un taux double ou triple de celui du début. Dans les formes évoluant lentement, il y a une excitation continue du réseau de fibres conjonctives intersticielles, qui conduit à une sclérose caractéristique : du fait de ce processus chronique inflammatoire, FERRANNINI suggère le mot de « pneumosclérose » au lieu de « pneumoconiose ».

Clinique

Les sujets présentent une toux irritative, tenace et une expectoration gris azur d'abord, puis jaune, dans laquelle on retrouve du soufre et les constituants minéraux de la gangue (BARBA). Si l'ouvrier continue son travail, la dyspnée apparaîtra et deviendra plus vive avec le temps. L'examen fait souvent découvrir un thorax emphysémateux avec rétraction inspiratoire des derniers espaces intercostaux. A la percussion on découvre des zones de matité dans la moitié supérieure. L'auscultation montre des signes d'emphysème et de bronchite chronique (rudesse inspiratoire, expiration prolongée, nombreux râles sibilants). SORGE et COLUMBA, 1933, ont étudié la capacité respiratoire des poumons qu'ils ont trouvé inférieure à 3.000 cc³, chez les 3/4 des ouvriers examinés. A la radiographie, l'évolution de la pneumoconiose est facile à suivre : d'abord il y a une accentuation des hiles, puis une apparition d'images nodulaires à contour très net, de petite dimension, disséminées dans les deux champs, mais plus denses, dans la moitié supérieure (FERRANNINI). Cette nodulation est donc nettement distincte de celle qui est rencontrée dans la silicose. On note toutefois l'existence d'images massives ou de grosnodules, parfois d'adhérences pleurales.

Anatomie pathologique

Le poumon a une coloration gris azur et crie sous le couteau. La surface de coupe découvre des nodules grisâtres, petits, isolés ou agglomérés autour d'un centre caséifié. On note aussi des manifestations inflammatoires. Les bronches et les alvéoles sont remplies de mucopus. Il existe des bronchectasies et même des cavernes par gangrène, résultant de la compression des capillaires par la sclérose (FERRANNINI).

Complications

La sclérose crée un état de moindre résistance favorisant les infections qui présentent une fréquence, une gravité et une ténacité plus grande. On rencontre fréquemment des catarrhes bronchiques chroniques, pouvant amener des dilatations de bronches et de la

gangrène pulmonaire. L'emphysème est une conséquence presque fatale.

La tuberculose est assez rare ; pour CAMMARATA ce fait se résume à une action antagoniste, vis-à-vis de la tuberculose et des affections pulmonaires. GIORDANO l'explique par une action désinfectante du soufre. La mortalité par tuberculose chez les ouvriers du soufre est minime (0,30 %) mais 90 % d'entre eux ont une cuti-réaction positive à la tuberculine.

Conclusions

Si certains auteurs accordent à cette pneumoconiose une certaine bénignité, qu'elle possède en elle-même, la plupart d'entre eux insistent sur les conséquences graves qu'elle peut avoir : en effet, la sclérose retentit à la longue sur l'appareil circulatoire pouvant conduire à l'insuffisance cardiaque progressive.

ENGRAIS CHIMIQUES

La fabrication d'engrais chimiques est particulièrement favorable au développement d'affections des voies respiratoires. De grandes quantités de poussières sont produites au cours des opérations de broyage, de mélange, d'acidulation, et surtout de mise en sacs. Certaines poussières ont une action très irritante sur les muqueuses de la peau, plus particulièrement celles qui proviennent d'engrais à base de chaux, de phosphate et de cyanamide. La catégorie d'engrais la plus dangereuse est constituée par les produits à base de scories Thomas.

Scories Thomas

Dans la fabrication de la fonte par le procédé basique de THOMAS et GILCHRIST, le phosphore du fer brut, éliminé par addition de chaux dans le convertisseur, passe comme phosphate de chaux dans les scories. Celles-ci, constituent par leur teneur élevée en acide phosphorique (15 à 20 % de P_2O_3) un engrais appréciable et contiennent à côté de petites particules amorphes ou rondes, des petites plaques analogues à du verre, ainsi que de petites particules de fer acérées. Elles renferment de nombreux corps chimiques :

acide phosphorique, chaux, silice, oxyde de fer, manganèse, magnésium. Les lésions, provoquées par les scories Thomas, se rencontrent avant tout chez les ouvriers des moulins où ce produit est broyé et mis en sac ; elles se présentent aussi parmi ceux qui manipulent cet engrais, soit durant son transport, soit pendant son utilisation agricole.

LILBERKUHL pense que ces poussières agissent en favorisant le développement et la localisation des microbes saprophytes par l'irritation continue de la muqueuse de l'arbre respiratoire et l'affaiblissement de la résistance des tissus. Les cas de pneumonies sont particulièrement fréquents, mais dépendent beaucoup de l'installation de l'entreprise.

D'après TELEKI, en 1937, l'inhalation de ces poussières déterminerait, à côté de l'éclosion fréquente de maladies des voies respiratoires supérieures et des bronches, une augmentation de pneumonies graves. Dans le district de DUSSELDORF, on relève 30 à 40 cas de maladies respiratoires sur 100 travailleurs des scories annuellement, alors que le pourcentage n'atteint que 5 à 10 % dans le reste de la population ouvrière. Pour la pneumonie, le taux des décès, calculé sur une large échelle (1898-1925), s'élève à une moyenne annuelle de 2,02 %, chez ces travailleurs ; il n'est que de 0,07 à 0,1 % pour les mineurs. Certaines années, la morbidité a atteint des valeurs particulièrement élevées. Chez les hommes, l'incidence par pneumonie a atteint en 1921, 8,42 %. Des chiffres aussi élevés ont été notés parmi les femmes travaillant dans un moulin de scories Thomas : l'incidence a été de 7,87 % pour les pneumonies en 1922. Ces pneumonies apparaissent souvent après un laps de temps très court (2 à 3 semaines), mais elles peuvent survenir aussi au bout d'un temps très long (1 fois après 20 ans de travail). La pneumonie chez ces ouvriers a un caractère de gravité tout à fait spécial.

En France, une épidémie de pneumonie par scories, avec une mortalité très élevée (44 cas mortels sur 75), a été constaté dans une usine d'engrais. La résistance contre les épidémies d'origine extérieure, comme la grippe, paraît amoindrie : OPITZ a signalé qu'en Allemagne, pendant la guerre, une épidémie de grippe avait atteint jusqu'à 43 % des ouvriers employés dans les usines de scories Thomas.

B) POUSSIÈRES VÉGÉTALES

CHARBON. ANTHRACOSE

Le carbone se rencontre sous plusieurs formes : la suie, le charbon animal et la houille. L'accumulation de ces poussières dans les alvéoles pulmonaires et dans les ramifications bronchiques réalise le processus connu sous le nom d'anthracose pulmonaire. Les premiers auteurs (PEARSON en 1813, LAENNEC en 1819, THOMSON en 1837) constatèrent la prédominance de cette coloration chez les mineurs de houille d'où le nom de « Miners lung » (poumon des mineurs). L'idée vint que cette poussière devait créer un état pathologique, on lui attribua même d'être la cause de la phtisie des mineurs. La poussière de charbon à doses élevées serait créatrice de troubles fonctionnels dépendant de la sclérose, de l'emphysème et même de cavernes (MARFAN, 1893). Certains dirent qu'elle favorisait la tuberculose (HIRTZ). Actuellement toutes ces idées ont vécu : personne n'accorde plus à l'anthracose la moindre autonomie.

Des expériences, pratiquées par TRIPIER en 1894, CLAISSE, OBERTHUR en 1897, MAVROGORNATO, GROSS, HENIN et RICHERT, WILLIS ont montré que la poussière de charbon ne donnait jamais de sclérose pulmonaire. L'anthracose n'est donc pas une maladie, mais une simple coloration pulmonaire, un dépôt de particules de carbone sans aucun intérêt pathologique. TROUSSEAU, MONNERET, WIRCHOW et JOUSSET, en 1927, soutinrent la théorie que la coloration noire des poumons n'est pas due au charbon mais à un pigment ferrugineux d'origine hématique. Cette théorie ne rencontra pas de défenseurs.

BORCHARDT, en 1929, étudia sur les lapins l'action de plusieurs sortes de poussières de charbon : il arriva après 14 mois d'expérience aux conclusions suivantes :

1° la suie : le nombre de particules de carbone est faible ; l'auto-

nettoyage du poumon est marqué, il existe une forte anthracose des ganglions hilaires.

2° Le charbon animal : le nombre des particules est plus élevé ; l'autonettoyage moins marqué ; les ganglions hilaires présentent une légère anthracose.

3° La houille : l'anthracose pulmonaire est beaucoup plus forte qu'avec les autres produits.

La suie ne produit pas de tissu conjonctif, lequel apparaît avec le noir animal, pour être plus abondant avec la houille et surtout le lignite, on peut alors presque parler d'une pneumoconiose. La suie produit, 0,015 de cendres, la houille en donne 5 à 10 %. LOCHKEMPER et TELEKY en 1932, chez des travailleurs de la suie ont trouvé une accentuation de la trame pulmonaire et par endroits un fin semis d'images molles, jamais denses ou en tempête de neige. Mais ce travailleur avait été soumis durant 30 ans à des quantités énormes de poussières. Dans une fabrique de creusets où on utilise un mélange de graphite et d'argile contenant 4 à 6 % de quartz, on n'a relevé que de légers cas de pneumoconioses au bout de plusieurs années. Il semble nettement démontré aujourd'hui, que le charbon ne peut produire de lésions pulmonaires, et que celles-ci, lorsqu'elles existent, sont dûes à la poussière de silice souvent présente dans le charbon.

Dans les mines de Höganäs, où le charbon ne contient pas de gangue rocheuse, mais seulement un peu de schiste, EDLING en 1926, n'a jamais trouvé trace de sclérose ; les cas les plus graves présentaient des parois alvéolaires remplies de particules de charbon, avec collapsus des alvéoles, et œdème du tissu pulmonaire. D'après GARDNER, la poussière de charbon s'accumule dans le tissu lâche, autour des vaisseaux lymphatiques ; s'il y a présence de silice, il se forme des fibres collagènes entre lesquelles se disposent le charbon ; pour des doses plus fortes de silice ces fibres collagènes et réticulaires vont se hyaliniser et se disposer en nodules hyalins. L'incidence de la silicose chez les mineurs de charbon a fait l'objet de recherches de BÖHME, HUSTEN, REICHMANN, qui ont insisté sur la catégorie spéciale des abatteurs en roche dure. CUMMINGS et SCHLADEN, en 1930, ont fait une enquête chez les abatteurs au rocher des mines du sud du Pays de Galles concluant que la sclérose pulmonaire est conditionnée, par la présence de poussières de silice. Si cette poussière est en quantité abondante, il y a développement d'une silicose modifiée

par l'anthracose coexistante. Tous les districts charbonniers ne présentent pas les mêmes dangers pour les mineurs et cela pour diverses raisons ; la concentration de la poussière dépend de la teneur en silice de la gangue rocheuse et de la hauteur du filon ; les méthodes d'abattage peuvent varier : travail à la main, foreuses à air comprimé, machines abatteuses ; les conditions d'aération, les mesures de sécurité, la répartition du travail, l'emploi continu de l'ouvrier à l'abattage des roches ou l'alternance de ce travail et de celui de la houille sont autant de facteurs qui interviennent dans l'étiologie de la silicose chez les houilleurs.

CHANVRE

La poussière de chanvre semble déterminer deux sortes d'accidents : les uns, allergiques, dépendant d'un certain nombre de facteurs, que nous verrons plus loin, les autres, produits par la poussière minérale et en particulier par la silice. MORGAGNI et GREENHOW ont décrit des cas graves de maladie chez les peigneurs de chanvre et découvert des nodules silicotiques dans les poumons de ces travailleurs. Les cendres de chanvre contenaient un taux de silice, oscillant entre 5,8 et 18 %, et formaient 4 % du chanvre, ce qui explique la formation à la longue d'états silicotiques. Ces ouvriers payent en outre une lourde contribution à la bronchite, à l'emphysème et à la tuberculose. On signale une forte incidence des affections des voies respiratoires supérieures (rhinite hypertrophique, catarrhale, atrophique ; amygdalite, laryngite).

HALFORD, en 1845, a décrit des cas d'asthme typique. Les opérations de peignage, triage et cardage dégagent de grandes quantités de poussières. HAHN, en 1908, en trouve 425 milligrammes par mètre cube. KÆLSCH, en 1933, à l'appareil d'OWENS mesure 280 particules en moyenne par mètre cube. Mais une partie seulement de ces poussières, la moitié environ, ont moins de 5 microns, et la proportion de fibres longues et grosses augmentent à la fin du travail. Les ouvriers sont atteints fréquemment de la « fièvre des peigneurs » caractérisée par une sensation de pesanteur sur la poitrine et d'étouffement ; une irritation des voies respiratoires supérieures ; parfois il existe de la diarrhée, des vomissements, et une élévation de température à 40°. La prédisposition individuelle paraît démontrée par le fait que certains ouvriers ne font

jamais ces accidents. Il semble qu'on se trouve en face d'une sensibilisation aux poussières de chanvre, puisque les ouvriers sont particulièrement frappés après un congé, et à la reprise du travail, le lundi. Ces accidents sont surtout fréquents avec le chanvre italien et avec celui qui a poussé le long des côtes et a été soumis au rouissage dans l'eau de mer. On ne connaît pas le facteur sensibilisant : Est-ce la constitution même du chanvre, est-ce les graines de pollen d'autres plantes, ou d'autres facteurs qu'on ignore ? Actuellement les cas de silicose même légère sont rares, à l'opposé des complications bronchitiques chroniques et emphysemateuses, qui affectent avec un taux particulièrement élevé les vieux travailleurs.

On a signalé aussi une autre maladie spécifique des ouvriers peigneurs : l'atrophie canabienne, décrite en 1889 par J. SALOMON. L'ouvrier présente un état de maigreur assez avancé, le dos est voûté, les membres sont grêles et, signe caractéristique, le ventre est rétracté. Cette atrophie touche avant tout les muscles et les viscères. Il existe une diminution de l'instinct génital chez l'homme, les femmes souffrent de métrorragies et avortent fréquemment. Les ouvriers se plaignent en outre d'hébétude et de céphalée violente. L'introduction des peigneurs mécaniques a réduit considérablement la fréquence de l'atrophie canabienne.

LIN

Les poussières de lin ont fait l'objet d'observations moins anciennes que celles de chanvre. Le rapport de l'Inspection britannique du Travail, fait en 1912, signale l'existence de grandes quantités de poussières dans les entreprises de broyage mécanique du lin, malgré les efforts d'amélioration hygiénique, avec une incidence marquée de bronchite chronique, d'emphysème et d'asthme, au bout de plusieurs années de travail. Les opérations de peignage à la main dégagent aussi d'énormes quantités de poussières.

D'après PURDON, en 1874, les ouvriers, entrant dans les filatures de lin de BELFAST, étaient frappés dès le début de la « fièvre des moulins », analogue à la « fièvre des peigneurs de chanvre », qui disparaissait au bout de trois à quatre jours. Cette fièvre fut aussi signalée chez les travailleurs saisonniers de la Frise (1915), qui se plaignaient en outre de toux irritative durant leur cam-

pagne. Mais le développement de l'industrie du coton, en réduisant l'importance de l'industrie du lin et du chanvre, a accru la rareté des contributions sur les maladies, dûes à ces deux textiles.

COTON

La poussière est surtout dense dans les ateliers de mélange et de battage, elle l'est moins dans celui de la carderie. Les ouvriers, travaillant dans l'industrie du coton, présentent des accidents de nature allergique et des lésions fréquentes et graves, qui résulteraient d'une action combinée, allergique et mécanique.

Les auteurs anciens ont décrit une pneumonie cotonneuse, évoluant en trois périodes, mais ces descriptions n'ont jamais été confirmées. Les accidents allergiques des tisseurs de coton ont été décrits par de nombreux auteurs anglais, COLLIS, 1910, BRIDGE, 1924, MIDDLETON, 1925-26. Ces troubles se caractérisent par une irritation des voies respiratoires supérieures, une sensation d'étouffement, et des crises de toux ; l'expectoration est rarement constatée. On a cité aussi des manifestations gastro-intestinales.

Ces dommages sont attribués aux moisissures, dont le développement intense sur les fils de chaîne favorise la dissémination de conidies, de spores et de fragments de mycélium. La maladie ne dure en général qu'un à deux jours, quelquefois plus longtemps.

Les statistiques britanniques de mortalité (1921-1923), montrent nettement l'incidence élevée des maladies respiratoires parmi les ouvriers du coton et, en particulier, le grand nombre de décès par bronchites et pneumonies chez les sujets âgés de plus de 55 ans. Les nettoyeurs et aiguiseurs de cardes présentent une morbidité pour certaines maladies respiratoires (bronchite, asthme, emphysème, pneumonie) 2 à 3 fois plus élevée que les autres travailleurs du coton âgés de plus de 30 ans (BRADFORD HILL, 1932).

FLETSCHER n'a trouvé chez les cardeurs que des troubles bronchitiques ou emphysémateux sans aucun signe de silicose. Les ouvriers présentent presque tous une adénopathie cervicale et axillaire. Les champignons et les fibres de coton peuvent exercer à la longue une irritation des voies pulmonaires, pouvant conduire à la bronchite chronique. Les expériences faites sur les animaux, exposés aux poussières durant 6 mois, ont montré un épaississement des parois alvéolaires, soit [par œdème, soit par infil-

tration leucocytaire et cellules à poussières. Tous les auteurs sont d'accord sur la description de l'évolution de la maladie :

Celle-ci débute, au bout d'un temps variable allant jusqu'à plusieurs années, par de la toux et de la dyspnée. Ces troubles apparaissent, au début, à la reprise du travail, le lundi, et semblent donc bien être de nature allergique, c'est « la fièvre du lundi ». Puis la durée de cette fièvre s'étend sur plusieurs jours et oblige l'ouvrier à s'aliter. La cessation du travail entraîne la guérison apparente, mais les symptômes reprennent dès la rentrée à la fabrique. Cet asthme allergique, allié à l'inhalation continue de poussières, entraîne des modifications pulmonaires d'ordre bronchitique et une perte d'élasticité du tissu. Cet asthme a aussi été constaté fréquemment par ZIPPERLEN chez les travailleurs du coton du Wurtemberg. Il est à noter qu'aucun auteur ne cite de cas de silicose dans cette industrie.

CÉRÉALES

RAMAZZINI a, le premier, décrit les nombreuses affections qui survenaient chez les batteurs de céréales, les mesureurs de grains et les meuniers.

La poussière est formée de petites particules aiguës, de poils acérés, de fragments minéraux et végétaux (pierre, paille, fer, écorce de grains, parasites), enfin de champignons et de spores. Les particules minérales forment environ 5 % de la poussière totale. Un sujet non habitué, qui pénètre dans cette atmosphère, se plaint d'irritation des voies respiratoires supérieures avec éternuements, de toux, d'oppression thoracique et de sensation de malaise intense. Ces symptômes disparaissent rapidement dès que le sujet a quitté cette atmosphère. Les travailleurs s'accoutument peu à peu, mais des lésions de bronchite chronique et d'emphysème surviennent et obligent les vieux travailleurs à quitter la profession (MIDDLETON).

L'asthme bronchique n'a qu'une importance relative à côté de ces complications pulmonaires fréquentes. Il a été décrit par ANCONA (1923) chez des personnes exposées aux poussières de blé infectées par la « tinéa granella », sur les larves de laquelle vit le parasite « pediculoides ventricosus ».

Le « tyroglyphus farinea » a donné lieu à des affections respi-

ratoires chez les meuniers travaillant avec des blés russes. L'asthme allergique des meuniers est rare ; il serait dû surtout à des substances irritantes (parasites) pour les bronches et non à de véritables allergènes. Le contact avec la paille provoque l'actynomicose et la pneumoconiose aspergilleuse.

R. R. SAYERS, et F. V. MERIWETHER (1932) ont relevé chez des travailleurs du blé, radiographiquement, à côté d'une accentuation légère des hiles et des images linéaires, un grand nombre de taches petites, en grenaille de plomb, disséminées dans toute l'étendue du champ pulmonaire. Dans l'expectoration de ces sujets, on a retrouvé des champignons identifiés comme étant « l'aspergillus fumigatus », et « l'aspergillus niger ». Ces champignons ont été retrouvés par les auteurs dans les poussières de céréales.

On peut citer aussi la broncho-alvéolite diffuse, imputable aux spores d'un champignon chez les cueilleurs de piment (von KOVATS 1936).

L'asthme des ouvriers des malteries peut trouver ici sa place. Il est caractérisé par l'apparition, quelques heures après la cessation du travail, de phénomènes d'irritation des voies respiratoires supérieures, de toux et de fièvre. Durant leur travail saisonnier, ces ouvriers perdaient du poids. Le criblage à la main, après le grillage, dégage une poussière composée presque exclusivement de spores d'un champignon, que le bureau britannique de mycologie a identifié comme appartenant au « rhizopus kazanensis » et au « R. trubini ». On a accusé aussi des mêmes méfaits un autre champignon le « rhizopus nigricans ». PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et GIRAUD ont décrit une affection respiratoire due à « l'aspergillus fumigatus » et au « mucor mucédo » de l'enveloppe des grains d'orge. TELEKY a remarqué chez les boulangers de Vienne une incidence marquée de cas de bronchite chronique et d'emphysème, ce qui concorde avec les observations de STERNBERG, sur l'action colloïdale et collante de la farine. Pour ANGULO et GALEGO la farine ne déterminerait pas de troubles respiratoires graves ; ces auteurs combattent la théorie suivant laquelle la poussière de farine obstruerait les alvéoles, étant donné le pouvoir d'absorption et de digestion du tissu pulmonaire.

KRÜGER et SAUPE, ces derniers temps, ont insisté sur la possibilité d'une véritable pneumoconiose donnant des images radiologiques micronodulaires et macronodulaires, pseudotumorales,

analogues à celles de la silice et qu'ils attribueraient à l'inhalation de poussières de farine.

BRACKMANN et FORKER signalent la farine parmi les réactogènes de l'asthme professionnel. ANGULO et GALEGO ont recherché les parasites sur les poussières de blé et de fève. Parmi les premières ils n'ont trouvé que des formes évolutives, alors que les secondes étaient fréquemment parasitées par un acarien, prostigmata tromboïda cheyletidae, qui serait cause d'affections pulmonaires variées chez les meuniers.

TABAC

Les poussières de tabac avaient au début la réputation d'être particulièrement nocives pour les travailleurs, car on constatait un fort pourcentage de malade. Mais HIRT (1871) et EULENBERG (1876) ont souligné parmi les causes majeures de cette morbidité élevée le facteur social : en effet ce sont surtout les personnes de constitution faible, qui s'engagent dans les manufactures de tabac. Les poussières de tabac n'en sont pas moins nocives. Si certains auteurs prétendent que le travail du tabac peut prévenir et guérir les maladies infectieuses et la tuberculose, il n'en est pas moins vrai que tous sont d'accord sur l'action du tabac durant les premiers mois qui suivent l'embauchage. Il existe très fréquemment des lésions irritatives de la peau et des muqueuses (dermites et conjonctivites). Les affections respiratoires rencontrées consistent en une simple irritation cartarrhale des voies respiratoires durant les deux premiers mois environ.

ZENKER (en 1865), à l'autopsie de deux travailleurs du tabac, trouva une atrophie des deux poumons et un semis de petites taches brunes ; mais il ne fit pas de relations nettes entre cette poussière et l'atrophie pulmonaire.

EULENBERG (1876) découvrit une coloration brune de l'expectoration des travailleurs bronchitiques. PROUST exposa des animaux aux poussières de tabac, mais il ne trouva aucune atrophie et aucune granulation.

JÖETTEN et KORTMAN prétendent que cette poussière est la moins nocive de toutes celles qu'ils ont expérimentées.

HOLTZMANN (1925), Ernestine von MULLER et BERGHAUS (1926)

n'ont trouvé aucune influence particulière du tabac sur l'incidence de la tuberculose.

En somme il faut attribuer la haute mortalité par tuberculose, observée parmi les travailleurs du tabac, avant tout à des conditions sociales défavorables.

THIELE (1922), KRUGER, ROSTOCK, SAUPE (1928) en sont arrivés aux mêmes conclusions à la suite de leurs enquêtes sur les travailleurs des manufactures de Dresde. Mais tous ont noté la morbidité élevée en bronchites répétées partout où la poussière de tabac existe en grande quantité. Les dosages de ces poussières sont tous assez anciens et révèlent des chiffres moyens de 40 à 100 milligrammes par mètre cube d'air.

Il faut signaler une cause de dommage dans l'emploi d'un mélange de poussière de tabac et de sable de quartz fin dans l'opération du polissage des cigares.

BOIS

Les scieurs de bois et les tourneurs de bois travaillent dans une atmosphère riche en poussière. Celle qui provient du bois dur est plus fine et formée de fragments plus acérés (PROUST). D'après HIRT, la poussière de bois est généralement supportée sans dommage pendant un temps plus ou moins long par les travailleurs. Il existe peu de données sur l'action de la poussière de bois ordinaire sur les voies respiratoires.

Mais différents auteurs se sont étendus sur les accidents allergiques. Les cas de dermite eczématiforme, de rhinite vasomotrice, semblent fréquemment observés, surtout chez les travailleurs de bois exotiques.

Mais GADE (1921) a signalé des bronchites et des cas d'asthme dus aux poussières de bois indigènes. Certains travailleurs se sensibilisent à la longue. Ainsi BAHN (1928) cite le cas d'un travailleur asthmatique qui présentait, après 10 mois de travail sans incidents, de l'allergie vis-à-vis des extraits de bois de pin et de sapin, sans qu'il ait été déterminé si c'était les constituants du bois, des acares ou des moisissures qui devaient être mis en cause.

C) POUSSIÈRES ANIMALES

LAINES, SOIE, POILS, OS, NACRE

Ces produits ne paraissent pas déterminer de pneumoconiose. TARDIEU et HIRT ont combattu l'idée que le travail de la soie pouvait créer des lésions pulmonaires.

CHEVALLIER, insiste sur la fréquence des bronchites chroniques, de l'emphysème, chez les travailleurs de la nacre. Mais les enquêtes récentes n'ont pas confirmé ces données.

On a indiqué une action irritante des poils sur les voies pulmonaires, avec une prédominance de réactions allergiques (asthme, eczéma).

III

RHINOCONIOSES

Les affections du nez se rencontrent couramment chez les travailleurs exposés aux poussières.

La rhinite catarrhale est normale, car elle doit être considérée comme un moyen de défense, puisqu'elle favorise l'arrêt des poussières.

La rhinite hypertrophique se rencontre quelquefois, notamment chez les burineurs. Certaines poussières s'agglomèrent dans les fosses nasales pour former des rhinolithiases.

L'action des poussières, jointe à celle du grattage, favorise la formation d'ulcération. Néanmoins une action caustique des poussières se surajoute souvent.

Le type de ces ulcérations est l'ulcération produite par les chromates, allant même jusqu'à la perforation de la cloison. Des lésions identiques peuvent être provoquées par les poussières d'arsenic.

Les poussières peuvent arriver à émousser la sensibilité olfactive et à obstruer les canaux lacrymaux et les orifices des sinus, favorisant de ce fait les infections de ces divers organes.

L'action traumatisante de la poussière est une cause de néoformations telle est la dégénérescence myxomateuse des cornets moyens chez les ouvriers burineurs.

Les poussières de minerai de nickel peuvent être à l'origine des cancers du nez, qui ont été décrits récemment en Angleterre. Enfin, les poussières de bois déterminent parfois une atrophie des cornets, qui deviennent incapables de jouer leur rôle protecteur.

Les poussières, en même temps qu'elles lèsent la muqueuse nasale, peuvent produire des lésions de même nature au niveau du pharynx, des amygdales, du larynx et des bronches, si leur

abondance leur permet de franchir le seuil nasal : telles sont les inflammations aiguës, les irritations chroniques et les ulcérations. Des poussières purement irritantes peuvent déterminer à la longue des néoformations principalement au niveau de la bifurcation des grosses bronches.

IV

INDUSTRIES A POUSSIÈRES

Nous aurons en vue maintenant un certain nombre d'industries et d'opérations, dans lesquelles les poussières, par leur abondance ou leur nocivité propre, paraissent être génératrices d'affections pulmonaires.

Nous les considérerons principalement au point de vue de l'action de la silice qui se trouve en proportions très variables dans ces poussières.

INDUSTRIE DES MÉTAUX

Ouvriers burineurs

Les pièces de fonte ou d'acier, préalablement coulées dans des moules de sable, sont recouvertes d'une gangue de sable brut et hérissées de multiples bavures.

Le burineur enlève la majeure partie de la gaine avant de remettre ces pièces au dessableur. Une grande quantité de poussière est produite par le va-et-vient du burin et par le jet d'air comprimé, qui s'échappe dans la direction du burin. Pour mieux distinguer les détails de leur travail, les burineurs se penchent en avant et s'exposent ainsi à l'inhalation directe de sable brûlé, contenant 92,7 % de silice.

CHALMAGNE, a examiné un certain nombre d'ouvriers.

Sur 20 d'entre eux, 11 toussaient, 8 expectoraient, 2 présentaient des bacilles de Koch dans leurs crachats. 15 présentaient des signes d'emphysème.

L'auteur a noté l'influence du nombre d'années de travail sur

la fréquence des altérations pulmonaires : les ouvriers, qui avaient moins de 10 ans de travail, ne présentaient aucune lésion pulmonaire.

CHALMAGNE a examiné les voies respiratoires supérieures de 12 ouvriers parmi lesquels :

2 étaient normaux, 5 présentaient une rhinite hypertrophique entraînant une sub-obstruction des fosses nasales, trois avaient des anomalies de la cloison nasale consistant en deux crêtes et une déviation, les deux derniers montraient une dégénérescence myxomateuse du cornet moyen. La plupart d'entre eux étaient atteints de pharyngite chronique.

Ouvriers dessableurs

Ils représentent le type des ouvriers exposés aux poussières siliceuses. Leur travail consiste à projeter du sable, du gravier ou du silex concassé pour enlever les parties de sable restées adhérentes sur les pièces de fonte ou d'acier, qu'ils ont reçues des burineurs.

Cette opération de dessablage s'effectue de deux façons différentes : Pour les pièces volumineuses, on utilise des cabines spéciales, dans lesquelles les ouvriers projettent du sable fin au moyen d'un tuyau raccordé à une source d'air comprimé. Les ouvriers portent un masque dans lequel on fait arriver de l'air sous légère pression.

Le sable utilisé renferme 89 % de silice libre et 7 % d'alumine.

Pour les petites pièces, on utilise les appareils spéciaux projetant mécaniquement du sable grossier ou du gravier. Les ouvriers se trouvent à l'extérieur de la machine et guident les pièces à nettoyer au moyen des mains introduites à travers des ouvertures ou à travers des lanières de cuir fermant l'entrée de la machine pendant son fonctionnement.

Le gravier est constitué presque exclusivement de silice pure. Ce travail donne lieu à des poussières abondantes et très fines, qui peuvent rester en suspension dans l'air après le travail et au moment où les travailleurs ont abandonné leur masque protecteur. Le sable grossier est constitué de 92,70 % de silice.

Au cours de l'enquête belge sur la silicose (LANGELEZ) 32 ouvriers furent examinés, on a constaté que, sur ce nombre, 1 seul s'est révélé normal et que 14 d'entre eux présentaient des signes d'une silicose avancée. On a constaté également que certains ouvriers

sont atteints à un âge relativement jeune (moins de 40 ans) et que 15 d'entre eux ont un temps de service inférieur à 10 ans.

6 présentaient de la silico-tuberculose et 2 de la tuberculose simple.

En 6 ans (1930-1935) 52 cas de morts ont été certifiés en Angleterre et au Pays de Galles dont 38 cas survenus au cours d'une période d'emploi inférieure à 16 ans. Le nombre des nettoyeurs au jet de sable s'élève à 1.295 hommes et 100 femmes. Les 52 décès, survenus en 6 ans, réalisent un taux de mortalité de 6,7 pour mille. Mais un certain nombre de travailleurs nettoient à la grenaille et ne courent aucun risque de silicose, ce qui augmente encore ce pourcentage.

Des auteurs ont signalé dans les pays les plus divers l'importance de la silicose chez les nettoyeurs au jet de sable.

Polisseurs de fonderie

Ces ouvriers sont occupés dans des ateliers de fabrication de foyers de chauffage et de cuisinière en fonte. Pour le polissage, le matériel est constitué par des tourets, actionnés par des moteurs électriques, qui portent en bout d'arbre des disques en feutre encollés à la périphérie d'émeri en poudre. Le travail consiste à maintenir la pièce à polir contre le disque en rotation. Les poussières de fonte et d'émeri sont aspirés dans un conduit spécial.

L'émeri employé est du corindon (AL^2O^3) ne renfermant que de 1,5 à 6,25 % de silice ordinaire. Le danger n'est pas dans ces poussières, qui sont d'ailleurs aspirées, mais il provient du sable brûlé, restant adhérent aux plaques et aux pièces polies, et surtout de la présence dans les ateliers de fines poussières de sable en suspension dans l'air provenant du dessablage, du moulage, du burinage et du nettoyage des pièces coulées. LANGELEZ, examina 14 ouvriers parmi lesquels aucun n'était tout à fait indemne ; 7 présentaient de la fibrose simple, 6 des éléments nodulaires, 1 de la tuberculose.

Parmi 1.614 ouvriers de fonderie du Massachussetts, 8,8 % présentaient de la silicose, 2,6 % de la silico-tuberculose.

Une autre enquête de Mac CONNELL et FEHNEL, concernant l'examen radiographique de 215 ouvriers occupés à diverses opérations de fonderie, a permis de dépister chez 3 d'entre eux une silicose au deuxième stade, chez 64 une silicose au premier stade ;

29 d'entre eux étaient douteux et 119 ne présentaient aucune trace de fibrose.

Cardeurs

Le carde, est un long ruban de brosse métallique, formé d'une garniture en toile ou en feutre, dans laquelle sont piqués des fils d'acier en U. Ceux-ci sont ensuite aiguisés par passage sur une meule de carborandum. La poussière produite est donc formée d'un mélange d'acier et de carborandum, mais elle est absorbée par des aspirateurs puissants. Le carborandum est du siliciure de carbone contenant en moyenne 70 % de silice et 30 % de carbone. L'examen de 2 ouvriers, ayant moins de 10 années de travail, n'a donné lieu à aucune constatation spéciale (enquête belge sur la silicose).

Émeuleurs de métaux

Cette opération ne produit de silicose que dans les cas où on utilise les meules en grès naturel. L'émeulage des métaux constitue une opération importante dans des industries qui peuvent être divisées en :

- a) Coutelleries et taillanderies ;
- b) Constructions mécaniques et fonderies.

L'émeulage se fait à sec ou à l'humide. L'émeulage à l'humide s'effectue à la machine dans la fabrication des limes, des scies et des couteaux de machines. Au point de vue hygiénique, c'est l'opération du rhabillage des meules qui est très important, car elle dégage de grandes quantités de poussières. Le travail sur meules en grès est connu depuis longtemps comme une cause de silicose et d'accroissement de la mortalité par tuberculose.

En Grande-Bretagne, de 1930 à 1935, le nombre de décès, certifiés comme dûs à la silicose, a été, dans cette industrie, de 170. On note une diminution de la mortalité durant ces dernières années, ce qui semble dû au remplacement du grès par de l'abrasif, (carborandum ou émeri).

INDUSTRIE DES TERRES RÉFRACTAIRES

Produits réfractaires

Cette industrie procède à la fabrication d'articles très divers : briques réfractaires, briques de silice, pièces de revêtement intérieur des fours et des foyers, dalles d'usines, faces à dalles, réfractaires spéciaux, etc...

Les procédés de travail varient avec les usines et les produits fabriqués ; ces usines utilisent, d'autre part, des matières premières également très variées dans leur nature et leurs proportions. Les différents produits utilisés ont un pourcentage de silice variant entre 25 % et 90 %. Il est fait usage, dans certains cas, de sable sec lors de l'enfournement des pièces et sous forme de saupoudrage lors du moulage.

A part les opérations du broyage des matières brutes, l'ensemble des opérations de l'industrie réfractaire se fait au moyen de matières humides, condition requise pour en permettre le façonnage. Le danger résulte surtout des débris et des bavures qui tombent à terre ou imprègnent les vêtements et qui par la suite se pulvérisent en se desséchant et créent des poussières. L'atmosphère renfermera donc toujours de la poussière siliceuse et la proportion de silice libre sera, dans certains cas, considérable, notamment pour la fabrication de produits dits siliceux.

Au cours de l'enquête médicale belge sur la silicose (LANGELEZ), 40 ouvriers ont été examinés : 24 peuvent être éliminés soit comme normaux, soit comme présentant uniquement des images de fibrose simple ; 2 montrent de la fibrose généralisée, 5 des éléments micronodulaires et 2 des lésions de silico-tuberculose ; 7 présentaient de la tuberculose simple.

En Grande-Bretagne, de 1930 à 1935, on a certifié 63 décès comme dûs à la silicose chez les personnes employées dans cette industrie, ce qui correspond à une mortalité de 3,5 pour mille.

Faïenceries

Dans la faïencerie, le silex est employé après calcination des cailloux et broyage avec beaucoup d'eau dans des moulins en argile meulière. L'argile, le kaolin, le feldspath et le silex entrent

dans la composition de la pâte de faïence. Ces ingrédients sont broyés, malaxés, transformés en pâte par addition d'eau, puis filtrés. On amène cette pâte à un degré de consistance variable selon les objets à fabriquer. Elle est inoffensive tant qu'elle est humide, mais au cours des opérations des fragments s'en détachent, se dessèchent, et sont réduits finalement en poussière. L'objet moulé est soumis au tournassage, puis, à demi sec, au flettage pour éliminer les irrégularités des bords et de la surface. Les objets sont ensuite mis en cazettes réfractaires avec du sable et cuits au four. Après extraction, on enlève le sable adhérent par des chocs légers ou par brossage. Les opérations ultérieures de décoration et de glaçage ne sont pas dangereuses.

Le tableau suivant renseigne sur la composition des divers ingrédients en silice et en alumine :

	silice	alumine
	—	—
argile	45 à 50 %	30 à 35 %
kaolin	48 à 50 %	36 à 39 %
roches feldspathiques ..	60 à 70 %	15 à 21 %
sable quartzeux kaoli- nique	90 %	

Les divers opérations donnent lieu à des poussières, le travail à l'humide n'en produit pas, mais les produits séchés qui se pulvérisent, le broyage du silex, le finissage, le flettage, la mise en cazettes, le défournement et le brossage sont autant de sources de poussières.

D'après l'enquête belge sur la silicose (LANGELEZ) 39 ouvriers ont été examinés ; les résultats ont été les suivants : 16 fibroses simples, 5 fibroses généralisées, 15 fibroses nodulaires, 3 pseudo-tuberculose.

Le service britannique des fabriques a donné le taux de mortalité par silicose pour la période 1930-1934, par mille ouvriers employés :

a) *Poussières de silex :*

broyeurs et manipulateurs de silex	5,84
polisseurs et ébarbeurs	8,48

b) Poussières de pâte de faïence :	hommes	femmes
Taux moyen	9,49	1,12
préparateurs de pâte	2,88	
tournasseurs	0	
tourneurs	3,02	
calibreurs	16,92	0
mouleurs à la presse et au moule	17,18	0,36
mouleurs aux pièces creuses	17,74	
assistantes tournasseuses		3,33
façonneurs suivant les pièces	de 0 à : 11,54	de 0 à 2,42

Fabrication de porcelaines

Cette industrie se rapproche beaucoup de celle de la faïence, tant par les opérations effectuées que par les produits utilisés. La pâte à porcelaine ne contient pas de silex, elle contient 25 % de silice environ, le reste étant constitué par des silicates combinés. La porcelaine anglaise contient de la poudre d'os calcinés.

Cette porcelaine devant être mieux calée durant sa cuisson dans les cazettes que les pièces de faïence, elle exige pour cette fin de la poussière de silex finement broyée. L'opération du brossage est alors remplacée par celle du nettoyage.

Durant l'enquête belge sur la silicose (LANGELEZ) 6 ouvriers furent examinés : 2 étaient normaux, 2 présentaient de la fibrose simple, 1 de la fibrose nodulaire, 1 de la tuberculose.

Voici le taux de mortalité par 1.000 ouvriers, indiqué par la statistique du service britannique des fabriques pour la période 1930-1934.

a) Poussières de silex :	
placeurs en cazettes de biscuit de porcelaine	11,84
polisseurs de biscuit de porcelaine	20
ouvrières des entrepôts de biscuit de porcelaine	6,28
b) Poussières de pâte :	
de porcelaine	4,47
préparateurs de pâte	0,16
tournasseurs	0
tourneurs	0,62
façonneurs	7,69 (assiettes)
	13,51 (soucoupes)
calibreurs	0
mouleurs à la presse et aux moules	5,71

L'auteur russe KARPILONSKY a examiné 102 ouvriers de la porcelaine, il a reconnu :

11 cas de pneumoconiose pure ;

49 cas de silico-tuberculose ;

24 cas de tuberculose pure.

KÆLSCH a publié, en 1919, les résultats de plusieurs enquêtes sur les travailleurs de biscuit (argile transformée par une seule cuisson) exposés à des concentrations de poussières de 10 à 12 milligrammes par mètre cube d'air habituellement pouvant aller jusqu'à 286 milligrammes par mètre cube.

Sur 100 ouvriers, il aurait constaté :

3,2 % d'affections des voies respiratoires supérieures ;

2, % de tuberculose confirmées ;

50 % de pneumoconioses généralement pure.

THIELE, a examiné 429 porcelainiers parmi lesquels il a trouvé :

15,4 % d'affections des voies respiratoires supérieures,

5,8 % de tuberculose ;

34 % de pneumoconiose.

Fabrication des carreaux céramiques

Elle constitue également une industrie poussiéreuse. On utilise des terres argileuses et du sable.

Dans une usine belge, le mélange utilisé pour les carreaux majeoriques est formé de 74,5 % d'argile, 6,11 % de feldspath, 13,33 % de quartz et 0,85 % d'oxyde ferrique.

D'autres usines utilisent des argiles contenant 60 % de silice et 30 % d'alumine.

Suite des opérations : Les blocs de matières plastiques sont concassés et broyés à sec, puis les terres sont malaxées avec de l'eau pour en faire une pâte qui est découpée en blocs, séchée incomplètement broyée et tamisée. Toutes ces opérations sont plus ou moins poussiéreuses par elles-mêmes. Le piétinement des déchets et des bavures tombés sur le sol ne diminue certainement pas la production des poussières. Au cours de l'enquête belge sur la silicose (LANGELEZ) 53 ouvriers furent examinés, 13 étaient normaux, 9 présentaient de la fibrose simple, 1 de la fibrose généralisée, 25 de la fibrose nodulaire, 1 une pseudo tuberculose, 1 une silico-tuberculose, et 3 de la tuberculose simple.

Le nombre des cas d'images nodulaires caractéristiques est

considérable dans cette industrie ; notons que des sujets jeunes entre 20 et 40 ans sont atteints, et que, pour une période de travail d'environ 10 ans, la proportion de cas pathologiques est élevée.

11 fibroses nodulaires pour une durée de travail de 10 à 20 ans.

9 fibroses nodulaires pour une durée de travail de 20 à 30 ans.

Fabriques de ciment portland artificiel

Une poussière intense existe dans cette industrie, les matières premières utilisées sont la craie et l'argile.

La craie est constituée presque exclusivement de carbonate de calcium (95 %) et de 2,7 % de silice.

L'argile renferme 57,5 % de silice, 18 % d'alumine, 7 à 10 % de sable quartzeux, 6,5 % d'oxyde de fer.

Ces matières mélangées à de la pyrite, grillée en petite quantité et utilisée comme fondant, et à 40 % d'eau, traversent, après mouture et malaxage, un four en sens inverse des gaz, puis sortent sous forme de klinker et se refroidissent ; elle sont ensuite broyées et mises en sacs. Les poussières sont surtout produites au moment de la mise en sacs mais ne contiennent que très peu de silice libre, qui s'est transformée en silicate. Cette industrie ne produit pas de silicose, mais la proportion de tuberculose est supérieure à la normale.

FEIL a examiné 157 ouvriers de cette industrie, 60 % y travaillaient depuis au moins 3 ans, 35 % depuis plus de 10 ans. L'auteur constate que 10 % de ces ouvriers seulement sont atteints de maladies des bronches ou des poumons, 1,25 % de tuberculose évolutive. Les touseurs et cracheurs forment environ 33 % du total, mais il faut noter que 16 % des ouvriers étaient des gazés ou des réformés et que beaucoup avaient dépassé la cinquantaine.

KÆLSCH, en 1929, a examiné 93 ouvriers, et a constaté que 16 d'entre eux étaient atteints de bronchite chronique.

D'après les statistiques américaines, les maladies de l'appareil respiratoire seraient deux fois plus élevées dans cette industrie que dans les fabriques relativement moins poussiéreuses.

INDUSTRIE DU VERRE

Cristalleries et gobeletteries

Dans la fabrication du verre à vitre par le procédé du soufflage ou par le procédé mécanique, seuls les ouvriers « compositionneurs » pourraient être exposés à la silicose, du fait qu'ils manipulent du sable fin. Dans la cristallerie et la gobeletterie, certains ouvriers paraissent plus exposés ; il en est ainsi notamment des fletteurs et des graveurs sur verre.

Les fletteurs usent et polissent le bord des verres en les plaçant sur de grands disques en fonte, montés sur un axe central et humectés d'une pâte de sable fin.

Les tailleurs creusent sur le verre les ornements divers en l'appuyant contre une meule tournante en carborandum, en alundum, en émeri ou en fer suivant les cas. L'usure est facilitée par du sable humide qui est versé entre le verre et la meule.

Les tailleurs comprennent : l'ébaucheur (travaillant à la meule en fer), le tailleur (travaillant à la meule en carborandum), le polisseur (travaillant à la meule garnie de pâte de pierre ponce humidifiée).

Le carborandum est à base de carbure de silicium ; l'alundum, de grains d'alumine ; les pierres ponces renferment 61 à 77 % de silice. Au cours du travail de la taille et du polissage, les ouvriers sont exposés à des projections de gouttelettes d'eau véhiculant des particules de sable et de verre.

LANGELEZ, sur 53 ouvriers a noté : parmi 34 compositionneurs : 3 fibroses simples et 1 tuberculose simple.

18 souffleurs-cueilleurs : 16 cas normaux et 2 tuberculosés simples.

2 fletteurs-polisseurs : 1 fibrose simple et 1 tuberculose simple.

29 tailleurs : 4 cas normaux, 14 fibroses simples, 5 fibroses nodulaires, 1 fibrose généralisée, 5 tuberculosés simples.

Ce tableau nous montre que les ouvriers que le travail n'expose pas à l'inhalation des poussières siliceuses, ne présentent absolument rien d'anormal : c'est le cas des compositionneurs qui ne manipulent que du sable grossier et légèrement humide ; au contraire les tailleurs, très exposés, présentent en grand nombre d'images de fibrose et de fibrose nodulaire.

Ateliers de biseautage de glaces

Le travail consiste à passer le verre sur les meules à bâti fixe. Ces meules enlèvent le verre nécessaire pour la formation du biseau, elles sont : soit en carborandum, soit en alundum, parfois en grès. Le poli est donné au moyen de sable fin et pour terminer au moyen de pierre ponce très fine. Ces ouvriers sont moins exposés que les tailleurs, car leur travail se fait entièrement à l'humide. D'autre part les ouvriers sont assez éloignés de la meule, qui projette moins de particules de verre ou de sable que dans la taille. Parmi 9 ouvriers, ayant de 10 à 40 ans de service, examinés au cours de l'enquête belge (LANGELEZ) tous présentaient une fibrose simple.

Fabrication des fours à bassin dans les verreries

STETTER, a constaté trois cas de silicose chez des ouvriers occupés à la fabrication de fours destinés à préparer le verre. Ces fours sont fabriqués dans les verreries même à cause de leur grand poids. De plus on procède deux à trois fois par mois à des travaux qui dégagent durant 1 à 2 jours de fortes poussières de glaise, contenant 77 à 82 % de silice totale dont 54 % de silice libre.

Ces trois ouvriers montrèrent une silicose nodulaire marquée, qui semble se développer seulement après 20 à 30 ans de travail, laps de temps assez long, qui doit dépendre de la teneur moyenne de la glaise en silice. D'après STETTER, beaucoup de tuberculoses observées chez des ouvriers, occupés à la fabrication de fours à bassin, sont en réalité des silicozes.

INDUSTRIE DES CARRIÈRES

Carrières d'ardoises

L'exploitation des carrières d'ardoises comportent des travaux de fonds et des travaux de fendage, qui se font à la surface.

Les travaux de fond consistent dans le creusement de galeries de mines. L'extraction des blocs se fait soit à l'aide de coups de mine, soit au fil hélicoïdal.

Le travail de fendage est représenté par le sciage des blocs à la

main ou à la machine, fait le plus souvent à l'humide, et par le débitage suivant les plans de clivage.

Dans le travail de fond, les poussières proviennent de l'emploi des marteaux à air comprimé et de l'explosion des mines, il n'y a pas de ventilation artificielle et les poussières sont parfois abondantes, toujours très fines.

A la surface la mise en tas, le sciage, l'équarissage, le piétinement des déchets sont des sources importantes de poussières.

Un expert anglais a trouvé dans les schistes ardoisiers des teneurs en silice libre variant entre 39,70 et 43 %. L'ardoise de VIELSALM renferme 56,16 % de silice totale. Il résulte de ces données que les schistes ardoisiers contiennent de la silice libre et que la quantité est généralement constante et même parfois abondante.

SUTHERLAND, et BRYSON ont soumis aux rayons X 52 ouvriers ardoisiers : 14 d'entre eux présentaient de la silicose. DREESEN a examiné 30 ouvriers exposés à de grandes quantités de poussières d'ardoise ; sur ce nombre, 1 seul était normal, tous les autres possédaient des signes cliniques et radiologiques de silicose, à des degrés différents.

En Belgique, LANGELEZ trouve, parmi 8 ouvriers, une pseudo-tuberculose, 2 silico-tubercules, et 3 tubercules simples.

Industrie du grès

Le grès est une roche sédimentaire formée essentiellement de grains de quartz, réunis par un ciment qui peut être argileux, siliceux, calcaire ou ferrugineux. Cette roche renferme environ 90 % de silice libre et 1 % de silice combinée.

Cette industrie comprend les travaux de carrière (à ciel ouvert ou souterrain), de dégrossissage, de taille et de dressage des grès. Les tailleurs de pierre sont les plus atteints par la silicose puis viennent ensuite les ouvriers des carrières et les abatteurs de roches. Les ouvriers de carrière s'occupent aux différents travaux d'extraction et de débitage, d'épincage et de concassage.

En Grande-Bretagne, il y a environ 12.000 ouvriers employés dans les carrières et un nombre égal de tailleurs de pierres travaillant dans les chantiers de constructions ou de sculpture.

De 1930 à 1935, il y eut dans ce pays 473 décès, dûs à la silicose parmi les tailleurs et les carriers, dont 360 pour les tailleurs

de grès. La mortalité par silicose s'élève environ à 3 pour mille des ouvriers employés.

FERGUSSON, a relevé des signes de sclérose chez 473 ouvriers sur 1.000, examinés périodiquement. L'auteur a radiographié 173 d'entre eux et a découvert : 64 cas de silicose au début, 33 cas nets et 12 cas de silicose avancée.

Les signes les plus précoces de silicose nette ont été relevés après 11 ans de travail chez les tailleurs de pierre, après 20 ans chez les carriers, et après 28 ans chez les ouvriers dresseurs.

KÆLSCH et KAESTLE ont examinés 173 ouvriers du grès et trouvé que 76 % étaient gravement atteints après des durées d'emploi de 20 à 40 ans.

En Belgique, LANGELEZ trouve parmi 51 carriers du grès, 11 fibroses simples, 1 fibrose généralisée, 3 fibroses nodulaires, 1 silico-tuberculose et 7 tuberculoses simples.

En Saxe, la tuberculose complique fréquemment les lésions de silicose. Des cas graves de silicose, souvent mortels, sont survenus chez les perceurs de tunnels en Angleterre, aux États-Unis, en Australie, etc...

Carrières de silex

Le silex est une roche dure formée essentiellement de silice sous forme de calcédoine ou d'opale. Il contient de 90 à 95 % de silice. L'extraction se fait à ciel ouvert par abattage au pic à main. Les opérations du dégrossissage et de l'épînage produisent le plus de poussières.

LANGELEZ, a trouvé sur 11 ouvriers examinés : 5 normaux, 1 fibrose généralisée, 3 fibroses nodulaires, 1 pseudo-tuberculose et 1 silicotuberculose.

BROYAGE DU SILEX : Le silex est broyé pour fabriquer du gravier et du sable pour les travaux au jet de sable, pour les freins des tramways et pour préparer des papiers abrasifs. Il est parfois calciné pour le rendre plus friable et blanc.

Ce travail n'occupe pas beaucoup de personnes, il est le plus souvent occasionnel et intermittent, de telle sorte qu'il est difficile d'évaluer le dommage causé par cette poussière.

De 1930 à 1935, il y a eu en Grande-Bretagne, 9 cas de silicose certifiés.

En Italie, PANCHERI a découvert parmi 17 broyeurs de silex, 5 cas de silicotuberculose grave, dont 4 suivis de décès, 2 cas de silicose au premier stade, 2 au second stade et 1 intermédiaire à ces deux derniers.

Carrières de petit granit

Le petit granit est une roche calcaire qui ne peut contenir de silice libre qu'à titre d'impureté, on en trouve habituellement de 1 à 3 %. Au cours de l'enquête belge sur la silicose (LANGELEZ), 12 ouvriers ont été examinés, 1 présentait de la fibrose généralisée, 4 étaient atteints de tuberculose.

Industrie du granit

Les granits sont des roches cristallines dans lesquels le taux de silice libre dépasse rarement $\frac{1}{3}$ du poids ; ce taux est encore moindre dans les roches ignées, appelées encore commercialement mais à faux, granits. Les autres constituants sont des silicates.

Les opérations sont les mêmes que celles du grès ; tandis que le travail du granit pour les monuments et les constructions se fait, en Amérique, dans des ateliers partiellement ou complètement fermés, il se fait à l'air libre ou dans des ateliers ouverts dans la majeure partie des autres pays.

SUTHERLAND, BRYSON et KAETING ont examinés cliniquement 494 ouvriers du granit (dont 211 radiologiquement) et ont découverts des signes de sclérose pulmonaire dans 260 cas, soit 52,6 % à l'examen clinique et des signes de silicose dans 36 cas, soit 17 % parmi ceux qui avaient été soumis à l'examen radiologique.

Une enquête faite parmi 961 travailleurs du Massachussetts a permis de dépister la silicose chez 15,2 % et la silico-tuberculose chez 7,6 % des ouvriers.

Par contre GUTZEIT n'a trouvé chez 10 travailleurs occupés depuis plus de 20 ans dans cette industrie, aucune silicose nette, mais une accentuation des images linéaires.

Le fort pourcentage de silicose découvert en Amérique, semble bien en rapport avec les mauvaises conditions hygiéniques qui entourent le travail de ces ouvriers.

Carrières de porphyre

Le porphyre est une roche qui contient de gros cristaux bien apparents disséminés dans une pâte qui peut être cristalline ou vitreuse. Ce n'est pas le nom d'une roche déterminée, et la teneur en silice libre varie avec les gisements.

Dans les carrières où travaillaient les ouvriers examinés au cours de l'enquête belge sur la silicose (LANGELEZ), la teneur en silice totale était de 61 à 64 %, en alumine de 17 à 21 % et en oxyde de fer de 5,5 % environ. La silice se trouve principalement à l'état combiné. La besogne habituelle des ouvriers examinés consistait dans l'extraction de la roche, le façonnage des pavés, le concassage et le triage. L'examen a fait découvrir 9 fibroses simples et 2 tuberculoses sur 22 ouvriers examinés.

Carrières de basalte

Le basalte ne contient pas de quartz. Il est utilisé pour la fabrication de pavés et de cailloutis, dans les mêmes buts techniques que le grès schisteux, qui se compose essentiellement de silice. La quantité de poussière atteint 200 particules par centimètre cube aux opérations de broyage dans les carrières, mais elle s'élève jusqu'à 900 aux opérations de concassage, et jusqu'à 2.300 durant le vidage des silos. D'après TELEKY et LOCHKEMPER (1929) le basalte ne produit au bout de nombreuses années que des pneumoconioses du type le plus léger.

INDUSTRIE DES MINES

Mines de houille

Le travail des mineurs de houille comprend dans son ensemble deux opérations principales : l'abattage des roches au cours du percement des galeries, et l'abattage de la houille dans les couches de charbon. Dans ces dernières années, on a réuni des preuves montrant que certains travailleurs du fond sont atteints d'une sclérose des poumons, qui entraîne une incapacité de travail et parfois la mort.

Les opérations du fond qui exposent à la poussière de silice

sont : le percement des galeries en roche dure, ou des puits ; l'abattage du plafond, des côtés ou du fond de la galerie d'acheminement pour en augmenter la hauteur et la largeur. Ces opérations impliquent le forage de trous de mine, le tir et le chargement sur wagonnets de la roche abattue. La poussière provient surtout du grès dur, dans lequel la silice peut atteindre de 60 à 85 % et de l'argile schisteuse ou de couches, mêlées de schiste avec de petites épaisseurs de quartz, dans lesquelles la silice peut atteindre jusqu'à 60 %.

Du 1^{er} juin 1931 au 31 décembre 1935, le bureau médical de la silicose en Grande-Bretagne a délivré 987 certificats pour silicose dans les mines de houille, à savoir, 237 pour retrait du travail, 581 pour incapacité totale et 169 pour décès. Pour 100.000 salariés, employés en décembre 1935, le nombre de certificats de cas mortels a été de 22,37 pour la Grande-Bretagne, de 4,13 pour l'Angleterre, de 112,52 pour la Galle du Sud et le Monmouth et de 0 pour l'Écosse. Dans le district de Sommerset (Angleterre), le taux de décès, pour 100.000 salariés a atteint 146,62. Une telle différence n'a pu recevoir d'explications suffisantes, mais il faudrait connaître le taux de la silice dans les roches de ces mines et la concentration de ces poussières minérales dans les galeries de mines.

40 dockers de charbon du port de SWANSEA, exposés constamment à des poussières d'anthracite, ont été l'objet de recherches cliniques et radiologiques, qui n'ont amené aucune constatation d'un degré quelconque de fibrose pulmonaire.

L'examen de 2.711 travailleurs de trois mines d'anthracite de Pensylvanie a fait découvrir de l'anthracosilicose chez 23 % d'entre eux : l'incidence de la maladie était en rapport direct avec la durée de l'emploi, le taux de la poussière dans l'air et la proportion de quartz dans la poussière.

BOHME a examiné 3.318 foreurs de roche de la Ruhr, qui avaient des durées d'emploi variant de 5 à 25 ans. 20 % d'entre eux présentaient des modifications pulmonaires, dues aux poussières, de gravité variable, allant du stade léger (14,7 %) au stade grave (0,18 %). La radio n'a révélé que rarement le stade de fin semis.

Toujours dans la Ruhr, REISCHMANN et SCHURMANN, ont examinés 9.807 travailleurs à la roche dure, qui se décomposaient ainsi : 1.048 cas de silicose légère (10,6 %) 89 de silicose modérée (0,9 %) et 14 de silicose grave (0,16 %), la moitié des cas de sili-

cose légère avaient évolué en une période de 10 à 15 ans. Sur 493 cas de silicose grave, la durée d'emploi a été en moyenne de 18,3 ans. Les causes de décès associées à la silicose furent la défaillance cardiaque dans 37 % des cas et la tuberculose dans 63 %.

Courtois, à Charleroi, a examiné radiologiquement 138 mineurs et a relevé : 33 cas normaux, 30 silicoses nodulaires, 61 silicoses confluentes, 12 cas révélant d'autres altérations pulmonaires. Ce n'est qu'à partir de 20 ans de travail à la roche qu'apparaissent les premiers signes radiologiques.

Dans le bord de la France, sur 350 mineurs sélectionnés, LEClercQ a noté 40 silicoses de gravité variable.

MAGNIN, dans les mines de Bessèges (Gard) a relevé sur 54 mineurs exposés à la poussière siliceuse, 33 cas de sclérose nodulaire ou pseudo tumorale et 4 tuberculoses évolutives.

Mines de fer

Le danger du travail dans les mines d'hématite résulte avant tout de la présence de silice dans les roches qui entourent les filons et dans le minerai lui-même.

En Angleterre, de 1930 à 1935, 48 décès de mineurs ont été certifiés comme étant dûs à la silicose. La plupart des dépôts d'hématite de Grande-Bretagne sont intimement mélangés à des particules quartzеuses fines. De plus ces veines d'hématite peuvent être entourées de veines siliceuses. Les minerais les plus purs contiennent 7 à 15 % de résidu insoluble pour la plupart sous forme de silice.

Des cas de silicose ont été découverts dans les mines du Sud de l'Angleterre, de Lorraine, de Russie, mais les statistiques à leur sujet manquent. Il semble que la silicose dans les mines d'hématite constitue une pneumoconiose rare, ce qui semble en rapport avec la faible teneur en silice des poussières dans ces mines.

Il est à noter que parmi toutes les causes de décès de travailleurs silicotiques, survenus, en Grande-Bretagne durant la période 1930-1934, l'abcès du poumon a été diagnostiqué 4 fois, dont 2 fois parmi 35 mineurs d'hématite.

Mines de cuivre

La pneumoconiose chez les mineurs de cuivre de Mansfeld a été décrite en 1924 par ICKERT. Le schiste cuprifère de Mansfeld

renferme 25 à 38 % de silice, 11 à 15 % d'argile, 10 à 14 % de calcaire, 9,17 % de bitume, 2 à 3 % de cuivre, de la magnésie, et des petites quantités d'argent, de zinc, etc...

Les radiographies de 3 mineurs faites avant leur mort, ont montré une exagération du tissu conjonctif et la présence de petites images très fines dans toute l'étendue du poumon. A la radiographie de 180 mineurs on a constaté la présence constante de tissu scléreux et, chez les mineurs ayant plus de 10 ans de travail, des images de tuberculose scléreuse dans presque tous les cas.

L'expectoration renfermait du bacille de Koch dont 33 cas sur 372. ICKERT montre l'importance de la tuberculose parmi les causes de décès de ces mineurs, décès qui surviennent à un âge plus avancé que dans le reste de la population.

En 1922, la mortalité par tuberculose était de 19,5 pour 10.000 ouvriers dans le district de Mansfeld et de 14,6 en Prusse.

GERLACH, en 1931, a étudié la pneumoconiose de ces mineurs et a souligné son évolution lente en général, qui conduit, si elle ne se complique pas de tuberculose, à l'insuffisance cardiaque progressive. Le type de cette pneumoconiose serait fréquemment nodulaire, et on rencontrerait des cavernes sans infection tuberculeuse.

SCHULZE (1934) a examiné 67 poumons de mineurs pneumoconiotiques et a constaté la tuberculose dans 31 cas.

WATZEN (1936) après avoir exécuté 119 autopsies est arrivé à la conclusion que, les cas les plus graves sont ceux qui ne sont pas compliqués de tuberculose, et que la pneumonie de MANSFELD est certainement une silicose, caractérisée par des formations cavitaires.

Mines d'étain

Il existe une mortalité élevée par maladie respiratoire chez les foreurs de roches des mines d'étain de Cornouaille. Sur 142 décès, 120 ont été attribués à des formes diverses de « phtisie », 13 à d'autres maladies respiratoires. Beaucoup de ces travailleurs arrivaient de l'Afrique du Sud où ils avaient été utilisés comme foreurs de roche dans les mines d'or. Mais 38 d'entre ceux qui sont décédés de cette maladie n'avaient jamais quitté la Cornouaille.

De 1930 à 1935, il y a eu 116 cas de morts, dûs à la silicose parmi

les mineurs d'Angleterre, ce qui correspond à une mortalité de 15 pour 1.000 (pour mille ouvriers occupés en 1934).

Mines d'or

La silicose a été une charge très lourde pour certaines mines d'or de l'Afrique du Sud. L'enquête faite dans les mines du Witwatersrand a montré que durant la période d'octobre 1899 à janvier 1902, 225 ouvriers, parmi les 1.377 employés au forage de roche, étaient morts de « phtisie des mineurs », ce qui représente un taux annuel de 73 pour 1.000. Le bureau médical de la phtisie des mineurs, en Afrique du Sud, effectue 2 fois par an une visite médicale de tous les mineurs blancs (dont plus de 21.000 ont été employés en 1934 et 1935) : les rapports de ce bureau représentent la plus riche contribution qui soit sur l'étude de la silicose.

FABRICATION DE POUDRE DE SILICE ET DE SAVONS ABRASIFS

La fabrication de ces deux produits peut se faire dans la même usine ou dans des usines différentes : les matières premières utilisées peuvent être de la quartzite à plus de 90 % de silice, du quartz cristallisé ou du sable quartzueux. Ces produits sont séchés et parfois cuits, puis concassés et réduits en fine poudre dans des appareils clos et soumis à l'aspiration. Seule, l'opération de l'emballage des poudres présente un réel danger.

Le savon abrasif se compose d'un mélange de poudre de silice, de carbonate de soude, de bicarbonate de soude et de poudre de savon. Tous ces produits sont manipulés et dégagent des poussières ; les opérations de tamisage, de mélange et d'emballage, présentent un réel danger, car la poudre de savon produit des effets sternutatoires, suivis d'inspirations profondes, qui facilitent la pénétration de la fine poussière de silice.

Mac DONALD, PIGGOT, et GILDER ont décrit 4 cas de silicose aiguë, survenus dans une même usine. Mais depuis que les moyens de protection de l'ouvrier durant le travail ont été appliqués, ces cas aigus n'existent plus, la silicose continue à sévir dans cette industrie. Des cas de silicose à évolution rapide dans la fabrication de savons abrasifs ont été décrits par des auteurs de tous les pays.

POUDRES A NETTOYER, SABLE DE MOULAGE CONTENANT DE LA SILICE

La matière première utilisée dans la fabrication de ces produits est la silice sous forme de tripoli et de craie de NEUBOURG.

Le tripoli est une variété de calcédoine contenant 96 à 99 % de silice, il est importé des États-Unis. Le tripoli du Nord de l'Afrique est constitué par une pierre de diatomées. Ce produit est utilisé comme abrasif dans les poudres de nettoyage, et aussi comme constituant dans les sables de fonderies.

La craie de Neubourg (sur le Danube) est un dépôt naturel siliceux dont le taux de silice varie de 65 à 97 % suivant les localités (Kœlsch et Kaestle). Cette substance, qui avait la réputation d'être inoffensive, produit des lésions pulmonaires. Cela a été démontré par les décès, dans une usine où était manipulée cette craie, de 6 ouvriers dont les durées d'emploi variaient entre 3 ans 1/2 et 17 ans. Ces morts sont dûes à des silicoses et à des silico-tuberculoses.

KÆLSCH et KÆSTLE, sur 30 ouvriers examinés, ont relevé : 8 silicoses, les unes à fins semis, les autres nodulaires. La majorité de ces ouvriers avaient été employés pendant moins de 10 ans.

La « farine fossile » ou « kieselguhr » ou « terre de diatomées » est constituée par les squelettes siliceux d'infiniment petits. Dans sa forme pure cette farine fossile contient 96 % de silice, mais elle est souvent mélangée à de l'alumine, de la chaux et de l'oxyde de fer et sa teneur en silice tombe à 75 %.

Les opérations de transport, de broyage, de séchage, et de mise en sac, dégagent des poussières abondantes.

Sur 108 ouvriers travaillant à l'extraction de la farine fossile en Californie, 81 d'entre eux présentaient des signes cliniques et radiologiques de silicose, soit 68, 5 % (15 à un stade très précoce, 45 à un stade précoce, 15 à un stade modérément avancé, et 6 à un stade avancé).

GUDJONSON, n'a pas découvert de silicose notable chez les ouvriers travaillant à l'extraction et au broyage de farine fossile.

Dans une usine anglaise, des travailleurs, dont la durée d'emploi atteignait 6 ans, présentaient un peu plus de sclérose que d'habitude, et chez certains d'entre eux des signes très précoces d'une forme modifiée d'images nodulaires.

INDUSTRIES A POUSSIÈRES EXISTANT EN FRANCE

Parmi toutes les poussières, celle, qui en France produit le plus grand nombre de cas de pneumoconiose, est sans conteste la silice. Elle se rencontre dans de très nombreuses industries, et dans chacune d'elles, elle peut se trouver liée à certaines opérations.

Nous mentionnerons notamment :

— dans l'industrie des métaux, les opérations du burinage, du dessablage, du polissage des pièces de fonte, de l'émouillage des métaux et de la fabrication des cardes.

— dans l'industrie des terres réfractaires, la fabrication des produits réfractaires, de la porcelaine, de la faïence et des carreaux céramiques ;

— dans l'industrie du verre, les cristalleries et les gobeletteries avec les opérations de la taille et du polissage et les ateliers de biseautage des glaces ;

— dans l'industrie des carrières, l'exploitation de l'ardoise, du grès, du silex et du granit ;

— dans l'industrie des mines, principalement les mines de fer et certaines mines de houille ; nous ne citerons que pour mémoire les mines d'or de Corrèze et d'Anjou ;

— dans l'industrie de la savonnerie, la fabrication de poudre de silice, de savons abrasifs et de poudres à nettoyer ;

— dans l'industrie des textiles, principalement l'opération du peignage du chanvre et du lin.

Les poussières de séricite accompagnent fréquemment celles de silice en particulier dans les mines.

Les cimenteries, les exploitations d'ardoise et de porphyre, l'industrie de l'amiante et de talc présentent des dangers variables par suite de l'existence d'abondances poussières de silicates.

On peut encore rencontrer des poussières nocives dans les industries suivantes :

Le bois, le tabac, les textiles, le manganèse, (en France, au cours de son utilisation dans l'industrie métallurgique, la verrerie, l'industrie des colorants et des vernis, l'industrie céramique, l'Électrochimie et la fabrication des allumettes et des pièces d'artifices), les chromates, les métaux, l'alumine, l'argile, le marbre, les scories Thomas. *

Par cette énumération, on se rend compte de l'importance du facteur poussière dans la détermination de maladies de l'appareil respiratoire chez les ouvriers.

CONCLUSIONS

1° L'inhalation de poussières est la cause de lésions diverses au niveau de l'appareil respiratoire, mais l'atteinte pulmonaire semble de beaucoup la plus grave par son retentissement sur l'état général.

2° Les modes d'action des poussières sur l'organisme sont variables, on peut les classer avec TELEKY en huit groupes :

a) celles qui exercent une action microchimique et déterminent des lésions caractéristiques, notamment la silice libre et l'amiante ;

b) celles qui ne produisent de modifications pulmonaires qu'à la suite d'une inhalation intense et prolongée, ex : le charbon et les poussières minérales non siliceuses ;

c) certaines sont irritantes pour les voies respiratoires, bien plus que pour le poumon : telles sont les grosses poussières de bois, de textiles et de céréales ;

d) un petit nombre d'entre elles ont une action nettement cancérigène, ce sont des poussières de chromates, de nickel et de corps radio-actifs ;

e) celles qui déterminent une action sensibilisante ou allergique ;

f) celles qui ont une action surtout chimique favorisant le développement de processus inflammatoires, en particulier les sorties Thomas ;

g) la plupart des poussières peuvent avoir une action infectieuse, quand elles servent de support aux microbes, aux champignons, etc... ;

h) enfin, certaines d'entre elles déterminent par voie pulmonaire une intoxication de l'organisme (manganèse).

3° Les poussières, indépendamment de leur action propre, constituent un facteur aggravant dans l'évolution des maladies pulmonaires. Le problème de la tuberculose est intimement lié à celui des pneumoconioses et principalement de la silicose, qui en aggrave toujours le pronostic.

4° Les maladies professionnelles dûes aux poussières représentent une cause importante d'incapacité provisoire ou permanente de travail et ont ainsi une répercussion fâcheuse sur l'activité générale du pays.

5° Avant d'envisager une réparation éventuelle des dommages graves, causés par certaines poussières, réparation qui ne pourra jamais compenser l'altération de la santé, il y a lieu d'insister sur la prévention de ces maladies par la mise en œuvre de tous les moyens susceptibles de protéger l'ouvrier de l'action nocive de ses produits. La ventilation, la captation des poussières à la source, le port de masques devraient être généralisés, autant que possible.

6° Le médecin doit jouer un rôle capital dans le triage des ouvriers au moment de l'embauche, en éliminant ceux qui sont atteints d'affections pulmonaires et avant tout de tuberculose, et ceux qui présentent un naso-pharynx défectueux. Les travailleurs devraient après l'embauche, être l'objet d'examens périodiques, complétés de radiographies qui seront gardées au dossier et permettront des comparaisons.

7° Au point de vue législatif, actuellement en France, aucune pneumoconiose n'est indemnisée. La déclaration est obligatoire pour les maladies professionnelles dûes à l'inhalation de poussières minérales, végétales ou organiques, notamment celles causées par les poussières siliceuses, argileuses, calcaires, sidéreuses, et charbonneuses et par les poussières de coton, de laine et de crin en vertu du décret du 16 octobre 1935.

8° Il serait juste d'arriver rapidement pour certaines pneumoconioses au principe de l'indemnisation des cas graves, qui est actuellement appliquée à de nombreuses maladies professionnelles.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

BALTHAZARD.

Vu : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Étude sur les maladies dues à la poussière (*Labor industriel bulletin*, janvier 1938, p. 27-30).
- Enquête belge sur la silicose et les pneumoconioses en général (*Médecine du travail*, V. 8, p. 249).
- Le problème de la poussière (*Colliery Guard*, 31 décembre 1937, London p. 1242-1244).
- Documents sur la silicose en France (*Médecine du travail*, t. 2, mars 1937, p. 94-99).
- Effets variés des maladies causées par les poussières (*Saf. eng.*, V. 7, n° 3, mars 1938).
- AGASSE-LAFONT. — *Pathologie des ouvriers du ciment et des pierres artificielles* (VI^e Congrès des accidents et maladies du travail, Genève, 1931).
- ALLEVI. — *Tabac (Hygiène du travail*, Genève, 1932).
- ARNOULD. — La tuberculose chez les mineurs de charbon (*Revue de phtisiologie*, 1929).
- AUBERTIN et POTEY. — Silicose pulmonaire (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1935, p. 615).
- Air hygiene foundation of america* : Silicoses and allied disorders. Hystory and Industrial importance (178, pp. Méd., séries bull, n° 1, Pittsburg, 1937).
- BAADER. — *L'intoxication par le Manganèse* (Conférence à l'institut médico légal de Paris, 1938).
- BADHAM. — Notes sur les types de pneumoconioses produits par les silicates et autres minéraux (*Studies on industriels hygiène*, n° 13, 1927).
- BELT. — Pathologie de la silicose pulmonaire (*Canadian public health journal*, t. XX, 1929).
- BIONICHI. — La tuberculose pulmonaire chez les travailleurs du marbre (*Gazetta degli ospedali et delle clinique*, 29-7-28).
- BLUC. — Poussières. Effets sur l'homme du point de vue médical (*South. méd. journ.*, Birmingham, 31 oct. 1938, p. 1101).
- BORDSCHTSCHESKI. — La tuberculose chez les ouvriers des manufactures du tabac (*Zeitschrift fur tuberculose*, t. XLV, n° 1, 1930).
- BUTTNER. — L'importance de la silicose des sableurs (*Verh. Dtsch. Geo. inn méd.*, 1936, p. 179).

- BUTTNER-MASSÉN. — Le danger des poussières dans l'industrie de la terre réfractaire et des briques siliceuses dans la Haute-Silésie (*Arch. f. Gew. path et gew. hyg.*, t. IX, n° 2, 21 déc. 1938).
- Bureau international du travail. — Middleton, janvier 1938 ; Teleky, janvier 1938.
- CACCURI. — Les maladies respiratoires dûes aux poussières (*rapport au IX^e congrès de méd. du tr.*, Rome, 16-17 oct. 1930).
- CADY. — *La silicose pulmonaire dans les mines d'or de l'Anjou*, Thèse 1938, Paris.
- CARROZI. — Article sur le talc (*Hygiène du travail*, Genève, 1932).
- CHEVALIER. — *Revue de pathologie et de physiologie du travail*, Bruxelles, oct. 1932.
- COOKE. — La poussière d'amianté et les curieux corps trouvés dans l'asbestose pulmonaire (*The british médical journal*, 28 sept. 1929).
- COOKE (W.-E.). — La silicose dans les charbonnages britanniques (*tubercle London*, London, avril 1938, p. 289).
- COURTOIS (R.). — La tuberculose pulmonaire chez les houilleurs belges (*Ann. de méd. lég.*, 1935, p. 84).
- CONROZIER et MAGNIN. — A propos des radiographies de 60 cas de silicose (*III^e congrès de méd. élect. radiol.*, Paris, 8-10 oct. 1936).
- DESOILLE. — Pneumoconiose (*Bulletin médical*, 9-9-36).
- DHERS. — L'intoxication professionnelle par les composés du manganèse (*Médecine de travail*, mars et mai 1934).
- Amianté et asbestose (*Méd. du travail*, juillet 1930).
- DUVOIR et DESOILLE. — Amianté et asbestose pulmonaire (*Revue médicale pratique*, 1931).
- DOESE. — Étude concernant les affections par l'aluminium (*Arch. f. gew. path. et gew. hyg.*, t. VIII, n° 4, 1938, p. 501).
- DWYER. — Bibliographie de la silicose (*Industrial méd.*, t. V, p. 501).
- EVANG. — La silicose dans une fonderie Norvégienne (*Nordisk medicinik Tidssk*, Oslo, 1938, 21 p.).
- FEIL. — L'intoxication par le manganèse (*Presse médicale*, t. XLV, n° 90, 10 nov. 1937).
- Action des poussières de ciment sur l'appareil respiratoire (*Folia médica*, t. XXIII, n° 23-24, déc. 27, p. 1216-1221).
- *Le travail de l'ardoise et la pathologie professionnelle de l'ardoise*, 1 vol., Lefrançois, 1935).
- La pneumoconiose des travailleurs de l'amianté (*L'amiantose professionnelle*, Presse médicale, 19-12-31).
- FREY. — Pathologie des mineurs (B. I. T. Genève, 1936, Fascicule n° 54).
- GARDNER. — Réactions tissulaires aux différents types de poussières minérales (*Am. inst. min. paper*, n° 929, 1938).

- GARIN et POLICARD. — Réflexions sur le problème de la silicose du mineur (*Médecine du travail*, mars 1930, n° 3).
- GERBIS. — Les maladies professionnelles des poumons et des voies respiratoires (*VIII^e Congrès international de la médecine des accidents et des maladies professionnelles*, 29 sept. 1938).
- GLIBERT. — Importante enquête Italienne sur la silicose (*Bruxelles médical*, n° 12, 17 janv. 1937).
- HARMER. — Pneumoconioses (*Nouveau traité de médecine*, t. II, 1926).
- HAUSER. — La question de la pneumoconiose due à la poussière de charbon (*Zbl. path.*, t. LXVIII, Erg 403, 1937).
- HEIM de BALZAC et FEILL. — Poussières et hygiène dans les mines de fer. La silicose des mineurs et ses caractères (*Académies de médecine*, 26-6-34).
- Conditions hygiéniques du travail et affections pulmonaires dans les mines de Lorraine (*Ann. de méd. légale*, 1935, p. 134).
- HEIM de BALZAC, AGASSE-LAFONT et FEIL. — La pneumoconiose professionnelle dans l'industrie des pavés de grès (*Médecine du travail*, janv. 1930).
- Pneumoconiose des polisseurs de métaux (*Bulletin officiel de la direction des recherches scientifiques et des inventions*, n° 35, sept. 1922).
- HURBLUT et BEYER. — La sericite dans les poussières des fonderies (*The journal of industr. hyg.*, mars 1934).
- IRVINE et WATT. — La phtisie des mineurs (*Transwaal médical journal*, 1912, p. 30).
- JONES (W.-R.). — La silicose : Poussières dangereuses qui en sont la cause (*trans. ceram. soc.*, t. XXXIV, n° 6, juin 1935).
- JOUSSET et LECAT. — L'antracose et la tuberculose des mineurs (*Académie de médecine*, 16-10-28).
- KAPPE. — Affections dues à la poussière de ferro manganèse (*Arbeitsschutz*, n° 3, 1937, p. 82).
- KOELSCH. — Recherches comparative sur l'action des différentes poussières sur le poumon (*Folia medica*, t. XXIII, n° 23, 24 déc. 1937, p. 1223-1229).
- KÖTZING. — Recherches concernant la silicose des ouvriers dans les carrières de quartz (*Arbeitsschutz*, 1938, n° 3, p. 39).
- KRUGER et SAUPE. — Recherches d'hygiène professionnelle, de clinique et de radiologie chez les boulangers et chez les meuniers (*Medizinisch Klinick*, 30-11-28).
- LANGELEZ-UYTDENHOEF. — Enquête médicale dans les carrières souterraines de marbre noir (*Revue du travail*, n° 11, nov. 1938, p. 1468-1348).
- Enquête belge sur la silicose dans les industries autres que les mines (*Revue belge*, 4 avril 1937).

- LANZA. — *Silicosis and asbestosis*. Londres-New-York, 1938.
- LECIERCQ. — Silicose pulmonaire dans les houillères du Nord et du Pas-de-Calais (*Médecine du travail*, nov. 1933, p. 222).
- LORIGA. — Les pneumoconioses : état actuel de la question en Italie (*Rapport pour la conférence internationale de la silicose johannesburg*, août 1930).
- MAC DONALD, OLIVIER, COOKE. — Les corps trouvés dans l'asbestose (*The Lancet*, 16-1-1926).
- MAGNIN. — La silicose est une fibrose pulmonaire due à l'inhalation prolongée de poussières de silice (*Revue de tuberculose*, 1934, p. 282).
- La silicose dans les mines de Bessèges (Gard). (*Médecine du travail*, juil. 35, p. 135).
- MARTIN (E.). — Nouveaux documents sur la question de la silicose (*Médecine du travail*, juil. 1937).
- MAZZITELLI. — Le travail du marbre dans les carrières et ateliers de la ville de Carrare (*Médecine du travail*, juil. 1930).
- MEREWETHER et PRICE. — *Rapport sur les effets des poussières d'amiante* (Londres, H. M. Stat. Office, 1930).
- MIDDLETON. — Maladies professionnelles dues aux poussières (*The Lancet*, 1936, t. II).
- MISCHERLING. — Pneumoconiose et tuberculose dans l'industrie de la porcelaine (*Arbeitsschutz*, 1-7-34, p. 132).
- MÜLLER et CHRISTAENS. — Danger du manganèse dans cette industrie (*Echo médical du Nord*, n° 30, 25 juil. 1937).
- MIDDLETON — Maladies professionnelles dues aux poussières (*The Lancet*, 1936, t. II).
- MISCHERLING. — Pneumoconiose et tuberculose dans l'industrie de la porcelaine (*Arbeitsschutz*, 1-7-34, p. 132).
- MULLER et CHRISTAENS. — Danger du manganèse dans cette industrie (*Echo médical du Nord*, n° 30, 25 juil. 1937).
- NICAUD. — Silicose et pneumoconiose (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21-2-38, p. 250).
- ORWALD. — Poussières et affections pulmonaires (*N. Y. State I. Méd.*, vol. 38, 15 août 1938, p. 1103/1109).
- ORWALD-LANDAU. — Influence des poussières sur les infections (*The america revue of tuberculosis*, vol. 38, sept. 1938, n° 3).
- OSMOND (L.-H.). — Poussières dangereuses chez les ouvriers de fonderie (*A. M. S. Roengtenol*, vol. 38, p. 122-128, juillet 1937).
- PAVIOT, CHEVALLIER et BADINAUD. — Examen clinique des poumons noirs et des visères d'un ouvrier ayant travaillé 5 ans dans une mine de plomb (*Médecine du travail*, janvier 1931).

- POLICARD. — Influence de la taille des poussières sur leur nocivité (*Le Médecin d'usine*, AN. I. n° 5, sept. 1938).
- POLICARD, DOUBROW et BOUCHARLAT. — Sur le mécanisme de la silicose pulmonaire (*C. R. Académie des sciences*, 14-10-1929).
- POLICARD et MARTIN. — Étude statistique sur les modifications pulmonaires observées chez les mineurs travaillant dans la poussière de rocher (*Bulletin de l'académie des sciences*, 18-11-30).
- PRAUSNITZ. — Affections dues à la poussière chez les ouvriers du coton (*His majestics stats. off.*, 1936).
- PRUVOST. — Pneumoconioses chroniques (*Ann. médic. pratique*, 1931).
- RIST et ROLLAND. — Siderose pulmonaire avec élimination de fer dans l'expectoration. *Soc. méc. des Hôpitaux*, Paris 1923, p. 828).
- Risques professionnelles dues aux poussières de ciment (*Journal of industries hyg. et tox.*, t. XXI, n° 1, janvier 1939).
- SAUPE. — *Röntgenatlas der Asbestose den Lungen*, Leipzig, 1938.
- SAYERS. — Poussières industrielles nocives (*Publ. Health. Rep.*, 1938, p. 217).
- SAYERS. JONES. — Silicose et affections similaires dues aux poussières (*Publ. Health rep.*, Wash., août 1938).
- SCARPA. — Industrie de l'amiante et tuberculose (XVIII^e Congrès de la société italienne de médecine, 1908).
- SCHACHER. — Influence nocive du tabac sur l'organisme des ouvriers des manufactures de tabac (*Revue d'hygiène*, 1932).
- SCHULTE-HUSTEN. — *Röntgenatlas der Staublungerkrankungen der Ruhrbergleute*, Leipzig 1936.
- SIKL (H.). — *Le cancer pulmonaire dans les mines de Jachymow*.
- SELTNER-WEILAND. — Poussières de sericite et d'acier et tuberculose (*Arch. f. gew. path. u. gew. hyg.*, 1937, p. 71-82).
- SMITH (A.-R.). — Études sur le danger de la silicose faites chez les polis-seurs de métaux (*In. Bull.*, N. Y. 1937).
- SUTHERLAND. — Affections d'un groupe d'ouvriers exposés aux poussières d'aluminium (*J. Industr. Hyg. a toxic.*, t. XIX, 1937).
- STASSEN. — *Les maladies professionnelles*, 1^{er} vol. Masson, 1933).
- STERNBERG. — *Pneumoconioses* (Rapport au Congrès de Lyon, avril 1929).
- TRIER. — Maladies dues aux poussières de coton (*Nordisk Medicinsk tidskrift*, vol. 16, août 1938).
- VELICOGNA. — Pneumopathies dues aux poussières de chaux (*Medicina del. Davords*, 1937, n° 7).
- WAHL. — Les maladies pulmonaires dues aux poussières (*ZBL. F. Gew. Hyg. et Unf. Verh.*, t. XXIV, p. 70).
- WIEDER. — Les maladies professionnelles dues à la poussière (*ZBL. F. Gew. Hyg. et Ung. Verh.*, t. XXV, p. 19, 1938).

ZENCKER. — Sur les affections pulmonaires dues à l'inhalation de poussières (*Deutsch Arch. of Klinik Mediz.*, vol. II).

— *Rhinoconioses*.

RITCHIE RODEJER. — Maladies professionnelles du nez et du larynx (*Hygiène du travail*, Genève 1932).

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Saint-Amand (Cher), France. — 14-6-1939.
